Nr. 16 22. kwietnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. St. LASKOWNICKI asyst. kliniki. Lwów.

Zastosowanie płynu Lugola w leczeniu gruźlicy chirurgicznej [1]).

(Ropnie opadowe, chłoniaki gruźlicze).

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. Kazimierza we Lwowie. Dyr. prof. dr. H. Schramm.

Jesteśmy świadkami dość żywego ścierania się poglądów w całym świecie między zwolennikami zachowawczego leczenia t. zw. gruźlicy chirurgicznej a zwolennikami jej leczenia operacyjnego. Najżywsza wymiana zdań w tej sprawie toczy się obecnie w Niemczech. Bier, zwolennik jak najdalej idącej metody zachowawczej leczenia gruźlicy, opierając się na wych dobrych wynikach leczniczych, uzyskanych w Hochensychen, przeprowadza leczenie, stosując ogólne leczenie kąpielami słonecznemi względnie lampą acetylenowo-tlenową Kischa, gdy słońca niema; naśladuje ona światło słoneczne (wysyła wszystkie promienie). Nadto podaje wewnętrznie jod w wielkich dawkach (3.25 NaJ 7 dziennie) i stosuje leczenie miejscowe za pomocą biernego przekrwienia i opatrunków wyciągowych, mających za zadanie chorą kończynę jedynie odciążyć; natomiast jest on przeciwnikiem opatrunków ustalających, powodujących, zdaniem jego, nieuchronnie zesztywnienie stawu, którego stara się uniknąć.

Leczeniu tylko zachowawczemu przeciwstawiają się w Niemczech zwolennicy leczenia operacyjnego gruźlicy chirurgicznej z Lexerem i Königiem na czele; zwolennicy tego zapatrywania są obecnie liczebnie słabsi. Przeważna część chirurgów zajmuje stanowisko pośrednie, łącząc obie metody leczenia, a jednym z głównych powodów tego stanowiska pośredniego są względy natury społecznej.

Gruźlica jest chorobą rozpowszechnioną we warstwie ludności najuboższej — leczenie jej metodą zachowawczą wymaga długiego czasu (1—3 lat), racjonalnie przeprowadzonem może być, wedle przepisów Biera, tylko w sanatorjach względnie szpitalach (opatrunki wyciągowe, przekrwienie bierne, helioterapja). Wogóle, a w szczególności u nas, metoda jest prawie niemożliwą do przeprowadzenia ze względu na brak sanatorjów gruźliczych, a także ze względu na brak potrzebnych urządzeń w szpitalach, jak aparaty do helio- i rentgenoterapji.

Nie mniej trudną rzeczą jest wszczepienie wiary w szerokie masy ludzi mniej inteligentnych w skuteczność leczniczą promieni słonecznych — możnaby im to jedynie udowodnić, do tego zaś najlepiej nadają się odpowiednio urządzone lecznice dla chorych gruźliczych. Tam też najprędzej daloby się spopularyzować leczenie kąpielami słonecznemi. Niezmiernie ważny jest u nas problem zachowawczego leczenia ambulatoryjnego gruźlicy chirurgicznej z dwu względów: 1) brak lecznic z odpowiedniemi urządzeniami dla szerokich mas ubogich chorych z gruźlicą chirurgiczną; 2) umożliwienie choremu bodaj w części oddawania się swej pracy zawodowej i zarobkowaniu. Ten drugi wzgląd jest może ważniejszy; bardzo nieznaczna bowiem część naszych chorych mogła sobie pozwolić na przerwanie zajęć zawodowych, celem przeprowadzenia systematycznego leczenia, niemówiąc już o wyjeździe na świeże powietrze i o leczeniu naświetlaniami promieniami Roentgena.

Leczenie ambulatoryjne gruźlicy chirurgicznej przeprowadzamy na klinice tutejszej w następujący sposób. Przedewszystkiem trzymamy się zasady ustalenia i odciążenia chorej części ciała, a więc zakładamy opatrunek gipsowy względnie szynę gipsową, na kończyny dolne zaś dajemy opatrunek gipsowy ze strzemieniem. Klinika nasza zgadza się ze stanowiskiem Langego, który twierdzi że staw gruźliczy nie ulega zesztywnieniu, gdy opatrunek gipsowy założy się dość wcześnie, owszem występuje ono wówczas, gdy proces chorobowy już tak dalece postąpił, że nastąpiło zniszczenie stawu przez późne założenie opatrunku gipsowego i przestrzega, przed bezkrytycznem stosowaniem helioterapji bez równoczesnego odciążenia i ustalenia chorego stawu.

Drugim środkiem, stosowanym u nas ambulatoryjnie, są wstrzykiwania mieszanki jodoformowo-gwajakolowej, względnie płynu Lugola, do ropni opadowych i ognisk gruźliczych.

Chory otrzymuje receptę na maść jodową *(Jodi puri 1, kalii jodati 10, vaselini flavi 100)*, arsen z żelazem (*Sol. arsenicalis Fovleri 1, trae ferri pomati 40)* i sole wapniowe *(Calcii lactici 50*, 3 razy dziennie na koniec noża). W końcu poleca się choremu dobre, obfite w tłuszcze odżywianie się. Prócz tego poleca się stosowanie kąpieli słonecznych i powietrznych, tym zaś, którzy mogą się choćby z trudem na to zdobyć, polecamy naświetlania promieniami Roentgena i wyjazd w góry. Klinika tutejsza stosuje nadto postępowanie pośrednie między leczeniem zachowawczem a leczeniem operacyjnem, uwzględniając we wskazaniach do operacji głównie względy natury społecznej.

Gdy widzimy, że stan chorego zachowawczo leczonego pogarsza się, że ognisko gruźlicze rozszerza się, że możemy łatwo usunąć martwak, na którego wessanie długi czas trzebaby czekać, przystępujemy do wykonania zabiegu, mającego za zadanie przyśpieszyć powrót chorego do pracy zawodowej.

W leczeniu ropni opadowych dzieje się to samo, co w leczeniu gruźlicy chirurgicznej wogóle — mamy szereg metod leczenia od najbardziej radykalnych do najbardziej zachowawczych.

Prof. Schramm stosował z dobrym wynikiem w wielu przypadkach ropni opadowych, w których pierwotne ognisko kostne było wygojone albo w których ropień znajdował się tylko w częściach miękkich, najbardziej radykalną metodę Billrotha, polegającą na nacięciu ropnia, wyskrobaniu ścian jego ostrą łyżeczką, usuwającem i warstwę tkanki martwiczej i warstwę tkanki ziarninowej, zawierającej ogromną ilość gruzełków, z następowem zeszyciem rany skórnej na głucho, po wypełnieniu pozostałej jamy mieszanką jodoformowo-gwajakolową. Wyniki tego leczenia były niejednokrotnie przedstawiane na posiedzeniach Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego. W ostatnich czasach poleca sposób ten Jerusalem z pewną modyfikacją, kombinując go z leczeniem promieniami Roentgena. Jerusalem wychodzi z założenia, że ściana ropnia opadowego składa się, wedle badań Brunsa i Nauwerka, z następujących warstw: 1) warstwy zewnętrznej zbitej, ubogiej w komórki tkanki łącznej, 2) z warstwy tkanki łącznej włóknistej, 3) z warstwy tkanki ziarninowej i 4) z warstwy tkanki tłuszczowo-martwiczej; autor ten stara się więc za pomocą uprzednich naświetlań promieniami Roentgena wzmocnić warstwy tkanki łącznej i przemienić warstwę ziarninową, choć w części, w tkankę łączną, przez podrażnienie ich do bujania, następnie przechodzi do wykonania zabiegu, polegającego na otwarciu ropnia, usunięciu tkanki martwiczej przez wytarcie jej gazikiem i zeszycie rany operacyjnej na głucho. Najbardziej rozpowszechnione jest leczenie ropni opadowych, polegające na nakłuciu i na opróżnieniu ropnia z jego płynnej zawartości i wstrzyknięciu do jego wnętrza, czyto jodoform-gliceryny, czy mieszanki Callota (*Jodoform-Kreozotöl*), 10% kwasu karbolowego (Morian), czy też wreszcie używanej na naszej klinice mieszanki jodoformowo-gwajakolowej. Bier ogranicza

[1]) Rzecz wygłoszona w skróceniu na Zjeździe chirurg. w Warszawie 19. czerwca 1922.

się jedynie do nakłucia i wypompowania ropy, — starając się tym sposobem uchronić ropień od przebicia na zewnątrz.

Przekonawszy się o silnej bakterjobójczości jodu w roztworze wodnym *in vitro* i w doświadczeniu na zwierzęciu (laseczniki gruźlicze zostają w pół godzinie zabite), przewyższającym znacznie działanie innych środków odkażających, postanowiłem zastosować w leczeniu ropni opadowych prawie niestosowany dotychczas w lecznictwie płyn Lugola, w postaci wstrzykiwań do jamy ropnia, zamiast mieszanki jodoformowej, po dokładnem usunięciu ropy z wnętrza. Byłem przekonany przytem, że jod działa korzystnie na cały ustrój i że jego działanie trujące jest stosunkowo niewielkie. Otrzymanie wyniku leczniczego, choćby takiego, jak po zastosowaniu środka poprzedniego, będzie, mojem zdaniem, korzyścią już przez samo zastąpienie środka dość drogiego środkiem znacznie tańszym. (Płyn Lugola był stosowany w leczeniu ropniaka gruźliczego jamy opłucnowej. Ostatnio wspomina o nim Jehn, jako o środku, oczyszczającym wysięki opłucnowe i niszczącym zawarte w nich drobnoustroje). W przypuszczeniu, że leczenie ropni gruźliczych za pomocą wstrzykiwań płynu Lugola będzie skuteczne, utwierdzały mię fakta podawane przez Biera, a więc: 1) Autor ten podaje 3.25 gr. NaJ dziennie, przypisując jodowi wielkie znaczenie w leczeniu gruźlicy; 2) wykazał doświadczalnie, że jod zatrzymuje się w częściach ciała, poddawanych biernemu przekrwieniu, w większej ilości i temu faktowi przypisuje również znaczenie lecznicze; 3) autor ten i inni twierdzą, że tkanka chora posiada skłonność do zatrzymywania jodu, względnie odwrotnie, że jod ma skłonność do zatrzymywania się w tkance chorej.

Bier opróżnia jedynie z ropy ropnie opadowe, nie wstrzykuje żadnych środków leczniczych, uważa jednak, że jod, który dostaje się do ogniska gruźliczego, po podawaniu go wewnętrznem, działa leczniczo w sposób skuteczny. Wobec tego stara się przetrzymać środek ten za pomocą biernego przekrwienia sztucznie w ognisku chorem.

O wiele prostszem wydawało mi się wprowadzenie jodu w roztworze wodnym wprost do ogniska chorobowego, przez co nie wykluczam działania jego także na cały organizm w następstwie wessania jego z jamy ropnia.

Wstrzykując do jamy opróżnionego ropnia gruźliczego płyn Lugola, wprowadzamy doń jeden z najsilniejszych środków bakterjobójczych, który, co prawda, traci wiele ze swej siły bakterjobójczej w obecności płynów białkowych, podobnie jak inne środki odkażające, które w przeważnej części działają bakterjobójczo przez ścinanie białka bakteryjnego, wywiera jednak jeszcze dość znaczne działanie odkażające.

Płyn Lugola, wstrzyknięty do jamy ropnia, niszczy częściowo przynajmniej warstwę martwiczą ropnia, ścinając białko i łącząc się z niem w białczany jodu, mamy tu bowiem do czynienia z działaniem ścinającem jonu jodowego i z działaniem wolnego jodu, wiążącego się z białkiem. Oprócz tego jod, jako środek drażniący, wywołuje szybsze bujanie tkanki łącznej, podrażnia też tkankę ziarninową i prawdopodobnie wywołuje szybsze przemienienie się jej w tkankę łączną. Mamy tu więc pewne podobieństwo z działaniem leczniczem promieni Roentgena. Że tak jest w istocie, potwierdzają te spostrzeżenia kliniczne. Zdarza się bowiem często, że już po 4—5 wstrzyknięciach płynu Lugola ropień opadowy przedstawia się jako twardy zbity guz, w środku którego znajduje się ropień trudny do znalezienia zapomocą igły, dochodzący wielkości orzecha włoskiego; z ropnia takiego udaje się wydobyć 3—5 ccm ropy, podczas gdy przedtem wydobywało się z tego samego ropnia 50—60 ccm ropy. Guz taki zmniejsza się szybko, przechodząc w bliznę podskórną. Wstrzyknięcie płynu Lugola wywołuje wskutek miejscowego podrażnienia czynne przekrwienie w ścianach ropnia, które z pewnością nie gorzej działa od przekrwienia biernego, wreszcie jod działa także chemotaktycznie na leukocyty, co oddawna podnoszą jako jedną ze zalet roztworów jodowych. Że i ta zaleta płynu Lugola jest ważną w leczeniu ropni opadowych, potwierdzają doświadczenia Rubritiusa, który, przeprowadzając doświadczenia nad znaczeniem sił obronnych organizmu, w celu uzyskania większej ilości ludzkich leukocytów dla wykonania z niemi doświadczeń *in vitro*, wstrzykiwał do jam ropni opadowych 1% roztwór kwasu nukleinowego w ilości 30 ccm i wywoływał w ten sposób miejscową leukocytozę; leukocyty pojawiały się w ogromnych ilościach. W ten sposób uzyskał mimochodem po kilku wstrzyknięciach wcale dobre wyniki lecznicze.

Po kilku (3—4) wstrzyknięciach płynu Lugola do jamy ropnia opadowego zauważałem prawie zawsze powiększenie się wału ziarninowego około ropnia, wał ten dawał się lepiej wyczuwać i był twardszy. Ropa, początkowo żółta, gęsta, ze strzępami serowatemi, w krótkim czasie zmienia swą barwę na brunatną, co pochodzi w części od zawartości w niej jodu, a jeszcze bardziej od domieszki krwi. Widzi się często w takiej ropie drobniutkie skrzepy, przechodzące łatwo przez igłę do strzykawki; jest to dowodem, że płyn Lugola wywołuje dość znaczne przekrwienie czynne w okolicy ropnia i wysięk gromadzący się we wnętrzu ropnia. Ropa staje się szybko rzadszą i przybiera charakter śluzowy, staje się coraz więcej przeźroczystą, zawiera coraz mniej strzępów serowatych, w końcu nie zawiera ich wcale, jest jej coraz mniej, a sam ropień zmniejsza się i w końcu znika.

Innym razem ropa prócz barwy nie zmienia swego charakteru a nawet pozostaje dalej żółtą, choć mniej gęstą cieczą, wydobywa się jej za to coraz mniejsza ilość, w miejscu ropnia zaś tworzy się twardy, nie chełboczący, zbity guz, który wkrótce poczyna się zmniejszać i znika.

Wstrzykiwania płynu Lugola dają ogólną poprawę stanu chorego, wyrażającą się w lepszem podmiotowem samopoczuciu, tak, że często chorzy oświadczają, że znów mogą się zająć pracą zawodową, i w zmniejszonej i powoli zmniejszającej się szybkości opadania ciałek czerwonych (Hilarowicz).

Stan polepszenia się, jaki chorzy odczuwają, należy odnieść do ogólnego działania jodu. De Crinis i Mahnert zauważyli po śródżylnych wstrzykiwaniach płynu Pregla zwiększenie się ilości lipoidów we krwi, Roessler zauważył pewne zmiany w obrazie mikroskopowym krwi, z czego Pregl wyprowadza wniosek, że płyn jego podnosi i wzmaga naturalne siły obronne organizmu. Roztwór Pregla jest roztworem wodnym jodu, którego zawiera niewielkie ilości. Zmiany, jakie wyżej wymienieni autorowie zauważyli, odnieść należy z wszelkiem prawdopodobieństwem do działania soli jodowych, krążących w ustroju. Przypuszczam, że zmiany takie wywołują i inne roztwory jodu, między niemi i płyn Lugola, a nawet może i jod podawany wewnętrznie, nad czem mam zamiar przeprowadzić dalsze badania. Przypuszczam, że jod jest wogóle środkiem, pobudzającym siły obronne organizmu, i tem tłómaczę sobie korzystne działanie na stan ogólny chorych stosowanego wodnego roztworu jodu w jodku potasu (z jodoformu wydzielają się bardzo nieznaczne ilości jodu).

Po wstrzyknięciu płynu Lugola (*sol. fortior*) do jamy ropnia w ilości 50 ccm, wedle badań przeprowadzonych przez Dadleza i Jankowską w zakładzie chemji lekarskiej tutejszego uniwersytetu, można wykazać już po pół godzinie ślady jodu w moczu. W godzinę po wstrzyknięciu wydziela się jod w moczu już w takich ilościach, że wykrycie go nie przedstawia żadnych trudności. Przy dawce 40—50 ccm płynu Lugola, wstrzykniętego do jamy ropnia, wydzielanie jodu w moczu przez organizm trwa 5—6 dni. W 5-tym dniu są zaledwie ślady jodu, w 6-ym dniu po wstrzyknięciu już zwykle jodu w moczu nie można wykazać. Jod znika w tym samym mniej więcej czasie i w ropie; zależne to jest naturalnie od ilości wstrzykniętej i od wielkości ropnia. I tak n. p. z chłoniaków gruźliczych, gdzie dawki płynu Lugola z konieczności musiały być małe, by nie wywoływać zbytniego napięcia, i z małych ropni znika jod już po 2—3 dniach z ropy, dlatego też w tych przypadkach wstrzykiwania powtarzałem co 3—4 dni, do dużych ropni zaś co 7 dni. W ropie nie można wykryć jodu po odbiałczeniu jej w prze-

sączu, tam go zupełnie niema, natomiast z łatwością wykryć go można w popiele ropy.

Jak z badań tych wynika, wstrzykując płyn Lugola do jamy ropnia opadowego, działamy miejscowo na ściany ropnia, przez które jod przechodzi, jak przez sączek, wywierając tu swe działanie lecznicze, a także i działamy ogólnie na organizm, drogą powolnego wessania jodu z wnętrza ropnia. Wchłanianie jodu odbywa się powoli z jamy ropnia, wielka część zaraz ścina się z białkiem, tworząc dość trudno rozerwalny związek chemiczny, dlatego też niebezpieczeństwo zatrucia jest prawie wykluczone; tem tłómaczę sobie, że przy bardzo wielkich dawkach płynu Lugola (100 ccm) nie spostrzegałem żadnych objawów zatrucia.

Płyn Lugola zastosowałem także do leczenia chłoniaków gruźliczych (*lymphomata colli*). W przypadkach, w których na szyji znajdowały się poszczególne rozrosłe twarde gruczoły, próbowałem najpierw dość grubą igłą, czy nie uda mi się wydostać z wnętrza gruczołu ropy. Gdy to się nie udawało, wstrzykiwałem śródmiąższowo 2, 3, 4 do 5 ccm płynu Lugola, zależnie od wielkości gruczołu, uważając starannie, przy każdej zmianie położenia igły, czy koniec igły nie tkwi w świetle jakiego naczynia. W przypadkach tych występował zawsze lekki odczyn zapalny, wyrażający się nieznacznem zaczerwienieniem i obrzmieniem gruczołu i jego okolicy. Przy następnem nakłuciu udawało się zwykle wydostać z gruczołu nieco cieczy surowiczej — dowodzi to prowokującego zapalenie działania płynu Lugola.

W wyniku, po kilku wstrzykiwaniach gruczoł taki stawał się albo miększy, ulegał rozpłynięciu i przemieniał się w ropień, z którego wydobywałem ropę i wstrzykiwałem dalej płyn Lugola, albo też gruczoł stawał się twardszy i zmniejszał się równocześnie, by po pewnym czasie prawie zupełnie zniknąć. W przypadkach, w których gruczoły uległy już zropieniu, postępowałem, jak w leczeniu ropni opadowych, i w tych przypadkach uzyskałem najlepsze i najszybsze wyniki lecznicze.

Uzyskałem także wyleczenie w dwu przypadkach chłoniaków gruźliczych (wielkości mandarynki) z przetokami przez częste (co 4—5 dni) wstrzykiwania śródmiąższowe płynu Lugola. Część płynu wycieka przez przetoki zwykle zaraz po wstrzyknięciu; temu przypisuję też, że leczenie trwało dłużej, niż zwykle. Wstrzykiwania płynu Lugola przez przetokę okazały się bezskuteczne.

Jeden z tych chorych leczył się bezskutecznie przez długi czas kąpielami słonecznemi, naświetlaniami lampą kwarcową i wcieraniami maści jodowej. Pomimo wytrwałego leczenia się i pomimo, że choremu nie robiono żadnych wstrzykiwań ani nakłuć, powstały, jako powikłanie, po obu stronach na szyji przetoki, które zmuszały chorego do stałego noszenia i częstego zmieniania opatrunku.

Często powtarzane wstrzykiwania śródmiąższowe płynu Lugola spowodowały mniejsze wydzielanie się ropy, oczyszczenie się jej, tak, że pod koniec wydobywały się z przetok niewielkie ilości płynu surowiczego. Przetoki w końcu zamknęły się, guzy stwardniały, zmniejszyły się znacznie i nastąpiło wyleczenie. Jako ślady przebytej choroby pozostały po obu stronach na szyji twarde guzki wielkości ziarna fasoli.

Płyn Lugola wstrzykiwałem w ilościach od 1 do 100 ccm (100 ccm płynu Lugola *sol. fortior* odpowiada 0.50 gr. jodu i 1,0 gr. jodku potasu) zależnie od wielkości ropnia. Zawsze wstrzykiwałem o wiele mniejszą ilość płynu od ilości wydobytej ropy, by nie wywoływać napięcia.

Pod względem techniki wstrzykiwań, trzymałem się ogólnie znanych przepisów, a więc nakłucie, po utworzeniu bąbla z 1% RN_5, w zdrowej skórze, zdala od ropnia, w kierunku przeciwnym do kierunku jego opadania, tworząc skośny kanał przez części zdrowe. Nakłucie wykonywałem dość grubą igłą, by nie zatykała się łatwo cząsteczkami zbitszemi ropy i masami serowatemi; wykonywałem je zawsze w innem miejscu, co 5 do 7 dni. Wstrzykiwania płynu Lugola są niebolesne, chorzy uczuwają jedynie lekkie pieczenie, które szybko mija. Bolesne jest wstrzyknięcie płynu Lugola wówczas, gdy trafi się nerw czuciowy. Zdarzyło mi się to kilkakrotnie (*n. intercostobrachialis*). Ból ten szybko mija (2—3 minuty). Po wyleczeniu ropnia polecałem chorym stosowanie kąpieli słonecznych i wcierania maści jodowej w miejsce, gdzie przedtem był ropień.

Uzyskałem dobre wyniki lecznicze stosując płyn Lugola w postaci wstrzykiwań do ropni i chłoniaków gruźliczych w okresie zapalnym, zaznaczyć jednak muszę, że w tych przypadkach postępować trzeba ostrożnie. Jeżeli zauważymy, że w zapalnie zmienionej i zaczerwienionej skórze są miejsca, gdzie jest ona bardzo cienka i skłonna do przebicia, to w przypadkach takich stosowanie płynu Lugola jest bezwzględnie przeciwwskazane, gdyż przez wywołanie nim podrażnienia i miejscowego przekrwienia powodujemy szybsze tworzenie się wysięku do wnętrza ropnia i drażnimy równocześnie zapalnie zmienioną skórę. W następstwie napewno możemy wywołać utworzenie się przetoki. W przypadkach takich ograniczyć się należy tylko do częstych nakłuć celem opróżnienia ropnia z jego zawartości i uchronienia go w ten sposób od przebicia na zewnątrz.

Chorzy, których leczyłem, stosując płyn Lugola, nie byli leczeni żadnemi innemi środkami, jak naświetlania, kąpiele słoneczne i t. p., to też wyniki lecznicze należy odnieść tylko do działania tego płynu. Wyniki te, zebrane w ciągu roku szkolnego 1921/22, przedstawiają się następująco:

Leczonych było ogółem 33 chorych (24 mężczyzn, 9 kobiet), w tem 26 przypadków ropni opadowych, 7 chłoniaków gruźliczych. Z liczby tej 23 chorych leczyło się systematycznie, 10 chorych zaprzestało leczenia po kilku wstrzykiwaniach, w tem czterech prawie na wyleczeniu; chorzy ci przestali odwiedzać ambulatorjum kliniczne i dalszy przebieg ich choroby jest mi nieznany.

Z liczby 23 chorych leczących się uleczeni zostali

w przeciągu	3	mies.	(12—14 wstrzykiwań)	3 chorzy
»	2	»	(8—10 »)	2 »
»	$1\frac{1}{2}$	»	(6— 8 »)	6 »
»	1	»	(4— 5 »)	5 »
»	10—14	dni!	(2— 3 »)	3 »

Z chorych tych dwu leczonych było bezskutecznie przez rok wstrzykiwaniami mieszanki jodoformowej w jednym ze szpitali krajowych. Jeden z nich został uleczony w przeciągu miesiąca dwoma wstrzyknięciami płynu Lugola, u drugiego po 4 wstrzyknięciach zmniejszył się ropień wielkości pomarańczy do wielkości orzecha włoskiego, chory jednak przerwał leczenie i nie pojawił się więcej. U jednego z chorych wystąpił nawrót cierpienia raz w miesiąc, drugi raz we dwa miesiące po pozornem wyleczeniu. Pierwszy nawrót przedstawiał się jako ropień wielkości mandarynki, który po paru wstrzykiwaniach znikł, drugi raz pojawiła się przetoka. Częste, powtarzane w 4—5 dniowych odstępach, wstrzykiwania śródmiąższowe w ściany ropnia cienką igiełką, spowodowały w ciągu miesiąca trwałe uleczenie.

Z czterech chorych nieuleczonych został jeden wyleczony za pomocą naświetlań promieniami Roentgena, trzech pozostaje dalej w leczeniu ambulatoryjnem już przeszło pół roku.

U wszystkich trzech ropień wyszedł z zajętych gruźliczem schorzeniem żeber. U dwóch chorych ropień powstał w okolicy lędźwiowej i opuścił się wzdłuż m. iliopsoas w okolicę pachwinową, tworząc tam drugi ropień, znacznie mniejszy, z tamtym wyraźnie komunikujący.

U obu tych chorych wydobywałem przez nakłucie ogromne ilości ropy (dochodzące do 1 i $1\frac{1}{2}$ litra) wstrzykiwałem zaś 60—100 ccm płynu Lugola. U jednego z nich przetoka wytworzyła się na grzbiecie po 3 miesiącach leczenia, ropień w okolicy pachwinowej znikł. Chory przestał się leczyć, twierdząc, że czuje się zdrów, przetoka mu nie dolega, chodziło mu jedynie o to, by znikł na grzbiecie ogromny guz wielkości głowy dorosłego mężczyzny.

Drugi chory jest leczony dalej wstrzykiwaniami śródmiąższowemi w ściany ropnia, który się znacznie zmniejszył, dotychczas bezskutecznie; przetoka na grzbiecie i w okolicy pachwinowej utrzymuje się od dwu miesięcy.

Powstania przetok nie spowodowały wstrzykiwania płynu Lugola. Wiadomą jest rzeczą, że przetoki tworzą się łatwo w tych cierpieniach, tworzą się po wstrzykiwaniach innych środków leczniczych dość często. Ograniczenie się tylko do nakłuć i wypuszczania ropy także nie uchroni przed powstaniem przetoki. Także i po naświetlaniach promieniami Roentgena pojawia się to niemiłe powikłanie. Spostrzegałem chorego z chłoniakami na szyji, który był leczony kąpielami słonecznemi, naświetlaniami lampą kwarcową i wcieraniami maści jodowej. Nie robiono mu żadnych nakłuć, pomimo tego pojawiły się po obu stronach szyji przetoki.

Na 30 wykonanych badań bakterjologicznych, okazała się ropa 28 razy jałowa. Nie wykryto ani razu w niej laseczników gruźliczych po przerobieniu z antiforminą. W dwu przypadkach wyhodowano z ropy gronkowca białego (raz ropa była silnie cuchnąca — zropiały chłoniak na szyji).

Z 15 chorych badanych rentgenologicznie (przeważnie tylko prześwietlenia) tylko w 5 przypadkach stwierdzono wyraźne zmiany w kośćcu.

Do statystyki uleczeń nie wliczam szeregu ropni, wielu

bowiem chorych po jednem lub po dwu wstrzykiwaniach nie pojawiało się więcej, wielu przerwało leczenie już w okresie poprawy. Obliczając procent uleczeń, biorę pod uwagę tylko tych chorych, którzy zdawali sobie sprawę ze swego stanu i pilnie chodzili w wyznaczonym czasie do wstrzykiwań i do końca się leczyli.

Nie wliczam również i tych, którzy, blizcy wyleczenia, nie zjawili się więcej w ambulatorjum klinicznem — ci przypuszczam napewne zostali wyleczeni.

Na 23 chorych leczących się — 19 zostało wyleczonych, z tych niektórzy (3) w przeciągu 10—14 dni dwoma lub trzema wstrzyknięciami, co daje 83.6% uleczeń w przeciągu 1—3 miesięcy leczenia.

Zaletą płynu Lugola jest to, że jest środkiem tanim, skraca znacznie czas leczenia (przeciętnie 3 miesiące), i działa lepiej i szybciej, niż jodoform-gliceryna.

Stosowanie go w postaci wstrzyknięć jest pozbawione zupełnie niebezpieczeństwa. Płyn Lugola na podstawie mego doświadczenia mogę polecić do leczenia ropni opadowych i chłoniaków gruźliczych i sądzę, że ci, którzy zobaczą, jak szybko ropień się zmniejsza, a może uzyskają po dwu lub trzech wstrzykiwaniach płynu Lugola w ciągu 14 dni wyleczenie, jak ja je w kilku przypadkach szybko uzyskałem, staną się zwolennikami tej metody.

JWielm. Panu prof. Schrammowi niech mi wolno będzie i w tem miejscu złożyć gorące podziękowanie za cenne rady i wskazówki.

Piśmiennictwo.

1) Calot: Orthopädie 1913. — 2) Bier: Arch. f. klin. chir. 1921. T. 116. Z. 1. — 3) Klapp: Berl. Klin. W. 1921. N. 45. 4) Rubritius: Bruns. Beitr. 1910. T. 66. — 5) Wietnig: Zb. f. ch. 1922. N. 17. — 6) Lexer: D. med. W. 1921. N. 22. — 7) Jehn: M. med. W. 1921. N. 18. — 9) Petersen: Ergebnisse d. Ges. Med. 1921. T. I. — 10) Lenba: Ergebn. d. Ges. Med. 1922. T. I. — 11) Koennecke: Ther. d. Gegenwart 1922. N. 4. 12) Jerusalem: Med. Klinik 1921. N. 44. — 13) Morian: Med. Klinik 1920. N. 47. — 14) Laskownicki: Polska Gazeta lek. 1922. N. 40.

Przypisek do korektury.

Publikacja powyższa została oddaną do druku w lipcu 1922. Od tego czasu stosowałem dalej płyn Lugola w leczeniu ropni opadowych i chłoniaków gruźliczych. Doświadczenie moje wzbogaciło się w tym czasie o kilkanaście spostrzeganych przypadków. Zauważyłem, że odosobnione chłoniaki szyji, nie powiększające się i twarde, nie ustępują wcale pod wpływem wstrzykiwań śródmiąższowych płynu Lugola.

Chłoniaki tworzyły guzki twarde w przybliżeniu wielkości ziarna fasoli i nie zawierały wcale ropy. Przyczyną ujemnego wyniku w tych przypadkach była za mała dawka jodu. Następstwem tego było słabe zadziałanie jodu na miejsce schorzałe — zaś ogólne działanie równało się zeru. W tych przypadkach rozchodzi się chorym tylko o wynik kosmetyczny. Ponieważ guzek taki uważać można za stare nieczynne ognisko gruźlicze, sądzę, że w takich przypadkach można wykonać wyłuszczenie guzka, zwłaszcza, że żaden inny sposób nie sprowadza uleczenia. Dwóch chorych z ropniami gruźliczemi okolicy grzbietowej udało mi się uleczyć 3—5 wstrzyknięciami płynu Lugola — pomimo, że jeden z nich był przez pięć, drugi zaś przez osiem miesięcy gdzieindziej leczony bezskutecznie wstrzykiwaniami zawiesiny jodoformowej. W obu tych przypadkach leczenie zawiesiną jodoformową nie dało żadnego dodatniego wyniku. Guz, wedle podania chorych, nie zmniejszał się wcale. Wydobyta ropa była gęsta, żółta, zawierała masy serowate, jednem słowem przedstawiała się jak ropa wydobyta z ropnia nieleczonego.

Z dalszych spostrzeżeń wynika, że niezmiernie ważnym czynnikiem leczniczym jest ogólne działanie wessanego z jamy ropnia jodu na organizm. To też leczenie zapomocą wstrzykiwań płynu Lugola daje tam najlepsze i najszybsze stosunkowo wyniki, gdzie można go wstrzyknąć dość dużą ilość (20—100 cm^3). Duże ropnie opadowe, zawierające 60—300 cm^3 ropy można łatwiej uleczyć, niż ropnie małe i chłoniaki gruźlicze, gdzie dawka wstrzykniętego roztworu jodowego musi być z konieczności mała (5—10 cm^3). W tych przypadkach w celu osiągnięcia szybszego wyleczenia podawałem jod wewnętrznie i w postaci wcierań z maści jodowej w miejsce chore.

Dr. Aniela APATOW. Warszawa.

O jednoczesnem zakażeniu durem osutkowym i gorączką powrotną.

Ze szpitala Św. Stanisława w Warszawie. Lekarz naczelny: dr. W. Dąbrowski.

Wielokrotnie już stwierdzano, iż epidemje duru osutkowego panują jednocześnie z epidemją gorączki powrotnej. Cantacuzene podaje, iż w roku 1917 w Rumunji epidemje duru osutkowego i gorączki powrotnej powstawały jednocześnie i jakiś czas rozwijały się równolegle pod względem liczby przypadków i śmiertelności. Krzywa nasilenia epidemji gorączki powrotnej, według tego autora, po osiągnięciu pewnego stopnia napięcia, zaczyna w kwietniu spadać tak, iż w maju zachodzą już tylko pojedyńcze przypadki, podczas gdy dur osutkowy trwa dalej.

Komisja lekarska aljantów spostrzegała na Bałkanach w r. 1914—15, jak również później w Polsce, jednoczesne szerzenie się epidemji duru osutkowego i gorączki powrotnej. Na Bałkanach w lipcu dur osutkowy powoli wygasał, epidemja zaś gorączki powrotnej trwała dalej, w Polsce zaś w jednych miejscowościach przypadki gorączki powrotnej bywały nawet liczniejsze, w innych zaś obie epidemje utrzymywały się jednocześnie w ciągu całego lata.

Jakkolwiek równoczesne utrwanie obu epidemij niejednokrotnie było stwierdzone, niewiele można znaleźć w piśmiennictwie danych o jednoczesnem występowaniu obu chorób u tego samego osobnika. Podawanie do wiadomości tego rodzaju przypadków posiada niezaprzeczoną wartość, daje bowiem możność zrozumienia przebiegu choroby w pewnych przypadkach, w których z tego właśnie powodu przebieg ten przedstawiał pewne odrębności, a także przyczynia się przebieg drugiej do wyjaśnienia wpływu jednej choroby.

Danielopolu podczas epidemji w Mołdawji w roku 1917—18 w ogólnej liczbie 600 przypadków duru osutkowego spostrzegał 9 przypadków, w których dur osutkowy występował jednocześnie z jednym z napadów gorączki powrotnej. W czterech z nich dur osutkowy rozpoczął się jednocześnie z pierwszym napadem gorączki powrotnej. Przebieg choroby w tej grupie był ciężki: z czterech przypadków trzy zakończyły się zejściem śmiertelnem. Śmierć nastąpiła w 9, 10 i 15-tym dniu choroby śród objawów silnego zatrucia organizmu toksynami. W pięciu pozostałych przypadkach, zakończonych wyzdrowieniem, dur osutkowy rozpoczął się po przebyciu napadu gorączki powrotnej po przerwie bezgorączkowej lub podczas niej i jednocześnie z drugim lub trzecim napadem.

Rozpoznawano dur osutkowy na zasadzie dłużej trwającego podwyższenia ciepłoty, charakterystycznej wysypki, przekrwienia łącznic, przekrwienia twarzy, którym to objawom chorobowym towarzyszyły w cięższych przypadkach objawy ze strony układu nerwowego i krwionośnego układu ośrodkowego. Najważniejszych danych różniczkowo-rozpoznawczych w stosunku do gorączki powrotnej ma dostarczać badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Poza leukocytozą (ponad 20.000 krwinek białych) autor zwraca specjalną uwagę na obecność swoistych komórek plazmatycznych »*cellules plasmatiques*« z silnie barwiącą się zasadochłonną zarodzią i odśrodkowo ułożonem jądrem. Komórki te są identyczne z komórkami Türka. Wzmożenie ilości tych komórek ponad 3% uważa Danielopolu za charakterystyczne dla duru osutkowego. Cechy płynu mózgowo-rdzeniowego w durze osutkowym są, według autora, jeszcze stalsze i przez to pewniejsze dla rozpoznawania różniczkowego. Prócz odczynu Noguchi'ego, zwiększonej ilości białka, żółtego zabarwienia płynu (*xanthochromasia*), w przypadkach hypertoksycznych najbardziej miarodajne są zmiany, tyczące się pierwiastków upostaciowanych. Ilość komórek jednojądrowych zwiększa się znacznie we wszystkich przypadkach, a w prze-

biegu cięższym znajdują się w płynie także komórki wielojądrowe i krwinki czerwone.

Zondek spostrzegał podczas epidemji w Rumunji w 1917 roku 20 przypadków, w których dur osutkowy wystąpił jednocześnie z gorączką powrotną. W większości przypadków dur osutkowy ujawniał się po upływie 8—10 dni po drugim napadzie, wobec czego początkowo uważano podniesienie ciepłoty za trzeci napad i dopiero dalszy przebieg upoważniał do rozpoznania duru osutkowego. Krzywa ciepłoty duru była skrócona, przebieg nie odbiegający od normy, choroba kończyła się wyzdrowieniem. W 6 przypadkach (2 zejścia śmiertelne) dur osutkowy, występował po pierwszym napadzie gorączki powrotnej. Przebieg tu był ciężki i towarzyszyły mu objawy mózgowe, upadek sił, krzywa ciepłoty była krótka (spadek na 10—12-ty dzień), wysypka zjawiała się wcześnie, na drugi, trzeci dzień. Drugi napad gorączki powrotnej, który winien był wystąpić w czasie przebiegu duru osutkowego, nie występował wcale, chociaż zastrzyknięcia neosalwarsanu dokonano tylko u dwóch chorych. Autor stąd wnioskuje, iż istnieje wpływ wzajemny obu chorób na siebie: przebieg duru osutkowego staje się cięższy wobec osłabienia ustroju poprzednią chorobą, natomiast rozwój normalny gorączki powrotnej zostaje zahamowany.

Cantacuzene spostrzegał również współczesne zakażenie durem osutkowym i gorączką powrotną. Nie opisując bliżej przypadków, autor podkreśla, iż nie udało mu się zauważyć jakiegobądź wpływu gorączki powrotnej na przebieg duru osutkowego. Sterling-Okuniewski i Grek wspominają, że również spostrzegali szereg przypadków skojarzenia duru osutkomego z gorączką powrotną.

Przechodzę obecnie do omówienia szeregu spostrzeganych przez nas w szpitalu Św. Stanisława przypadków duru osutkowego, występującego jednocześnie z gorączką powrotną. Przypadki te spostrzegano podczas epidemji duru osutkowego w roku 1921—22, która miała przebieg dość charakterystyczny i pod pewnemi względami różniła się od epidemij lat poprzednich. Przypadków takich mamy zanotowanych 8. Prawie wszyscy chorzy przybywali z Rosji, przyczem w jednej i tej samej rodzinie chorowało jednocześnie kilka osób: jedne na dur osutkowy, inne na gorączkę powrotną.

Gorączkę powrotną rozpoznawano na zasadzie danych klinicznych i badania krwi. U wszystkich chorych w pierwszym okresie choroby stwierdzono krętki Obermeiera, które w dalszym przebiegu choroby znikały ze krwi samoistnie lub też pod wpływem zastrzyknięcia neosalwarsanu, co stwierdzono w czterech przypadkach.

Dur osutkowy rozpoznawano przedewszystkiem na zasadzie przebiegu klinicznego i charakterystycznych objawów chorobowych (krzywa ciepłoty, stan ogólny, układ nerwowy i naczyniowy, tętno, wysypka, śledziona itd.). W celach rozpoznawczych wykonano również badanie aglutynacyjne w miejscowem laboratorjum, pozostającem pod kierownictwem dra L. Karwackiego. Krew pobierano zaraz po przybyciu chorych do szpitala i powtarzano odczyn po paru dniach. Powtórnie wykonywano odczyn aglutynacyjny również w przypadkach, w których przy pierwszem badaniu otrzymano wynik ujemny. Za wynik dodatni aglutynacji uważano całkowite wyklarowanie się płynu w probówce i wytworzenie się osadu na dnie. Odczyn aglutynacyjny z odmieńcem X_{19} wypadał dodatnio u wszystkich chorych, przyczem w okresach początkowych miano było nizkie (1:50, 1:100), w późniejszych zaś okresach odczyn występował dodatnio w rozcieńczeniach większych (1:250). W jednym np. przypadku miano narastało w sposób następujący: na 5-ty dzień 1:100+, na 12-ty 1:250+. Jednocześnie wykonywano odczyn aglutynacyjny z prątkiem Ebertha, który wypadał zwykle słabo dodatnio (1:50); tylko u dwóch chorych miano było wysokie (1:250 i 1:500).

Ponieważ okres wylęgania dla gorączki powrotnej wynosi 5—7 dni, napad zaś trwa koło 5—7 dni, co stanowi razem 10—12—14 dni tj. mniej więcej tyle, ile wynosi okres wylęgania duru osutkowego, przeto możnaby przypuszczać, że, jeśli nie we wszystkich przypadkach, to w niektórych z nich mieliśmy do czynienia z jednoczesnem zakażeniem durem osutkowym i gorączką powrotną. Jaskrawym przykładem tego jest następujący przypadek:

W. M., uczeń, lat 13, przybył do szpitala na ósmy dzień choroby. Żadnej zakaźnej choroby nie przechodził. Wrócił niedawno z Rosji, na etapie repatrjacyjnym szczepiono mu dur brzuszny. W tydzień po przyjeździe 26. XI. dostał nagle dreszczy, bólu głowy, ciepłota podniosła się do 39,4.

28. XI. znaleziono we krwi krętki Obermeiera.

29. XI. posiew krwi dał wynik ujemny. Widal 1:200+; Weil-Felix ujemny. Ciepłota 41,0. Tegoż dnia zastrzyknięto 0,45 neosalwarsanu. Na drugi dzień rano ciepłota spadła, lecz tegoż dnia wieczorem znowu się podniosła do 40,4.

2. XII. Na bokach, biodrach i kończynach górnych pokazała się skąpa wysypka plamista.

4. XII. Ciepłota rano 39, wieczorem 40,4. Na całem ciele dość obfita wysypka wielopostaciowa (plamki, grudki).

5. XII. Ciepłota w dalszym ciągu wysoka, badanie krwi krętków nie wykazało. Widal 1:500+, Weil-Felix 1:250+. Stolce płynne, trzy na dobę.

7. XII. Ciepłota 39. Badanie krwi krętków nie wykazało.

9. XII. Ciepłota bez zmian. Chory niespokojny, majaczy. Tętno miękkie, drobne. Wysypka jeszcze widoczna na plecach, świeżych wykwitów niema. Śledziona jeszcze wyczuwalna.

10. XII. Widal 1:100+, Weil-Felix ujemny.

13. XII. Ciepłota spada: 38,2. Badanie krwi pasorzytów nie wykazało. Śledziona wyczuwalna. Stan ogólny nieco lepszy.

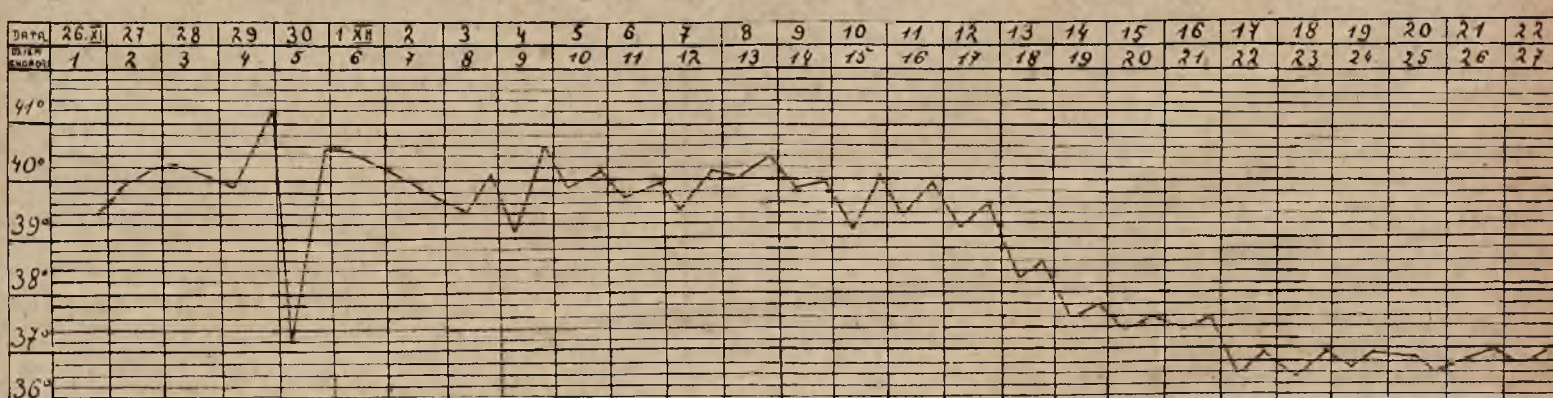
15. XII. Ciepłota 37,2. Widal 1:50+, Weil-Felix ujemny. Stolce płynne, trzy na dobę.

17. XII. Ciepłota spadła ostatecznie (36,4). Stan ogólny dobry. Stolce normalne.

30. XII. W dwa tygodnie po spadku ciepłoty chory został wypisany zdrów.

(Patrz dołączoną krzywą ciepłoty).

Przypadek ten zasługuje na uwagę szczególnie ze względu na to, iż od pierwszego dnia choroby był spostrzegany przez dra W. Dąbrowskiego, a następnie w szpitalu, i że jednocześnie w tej samej rodzinie zachorowały jeszcze trzy osoby: jedna na gorączkę powrotną, dwie inne na dur osutkowy. Pierwszy napad gorączki powrotnej u naszego chorego został przerwany dzięki zastrzyknięciu neosalwarsanu. Ukazanie się wysypki na siódmy dzień choroby świadczy o prawie jednoczesnym początku obydwóch chorób. Krętki Obermeiera, liczne we krwi na trzeci dzień choroby, znikają w ciągu dalszego przebiegu ze krwi zupełnie (krew była badana pięć razy). Odczyn aglutynacyjny z prątkiem Ebertha dał na czwarty dzień wynik dodatni w rozcieńczeniu 1:200, dziesiątego dnia 1:500+, dwudziestego pierw-



szego 1 : 50+. Takie wysokie miano aglutynacyjne na początku choroby tłumaczyć się może szczepieniem ochronnem, spadek miana na dwudziesty pierwszy dzień zdaje się przemawiać za zmniejszeniem się zdolności aglutynacyjnych surowicy chorego względem prątków Ebertha. Odczyn aglutynacyjny z odmieńcem X_{19} wypadł ujemnie na czwarty dzień choroby, dziesiątego dnia dał dość wysokie miano (1 : 250), w piętnastym dniu wypadł znów ujemnie. Cały przebieg kliniczny z wysypką, trwającą dość długo, dowodzi skojarzenia gorączki powrotnej z durem osutkowym; przytem przebieg duru tego jest dość ciężki z objawami ze strony układu nerwowego i znacznym upadkiem sił. Zastanawia długi okres ciepłoty, któremu towarzyszy powiększona i wyczuwalna śledziona i wysypka, trwająca przez cały okres podniesionej ciepłoty.

Zdarzały się również przypadki, dowodzące, że zakażenie gorączką powrotną wyprzedzało zakażenie durem osutkowym lub też nastąpiło później, niż zakażenie durem osutkowym. Przebieg tych przypadków był następujący:

S. E., studentka, lat 23, wróciła niedawno z Rosji, wkrótce po przyjeździe gorączkowała w ciągu kilku dni (prawdopodobnie pierwszy napad), poczem ciepłota spadła. Do szpitala chorą przywieziono podczas drugiego napadu. Po stwierdzeniu we krwi obecności krętków Obermeiera zastrzyknięto chorej neosalwarsan, poczem ciepłota spadła. Trzy dni chora była zupełnie zdrowa, poczem ciepłota podniosła się: w ciągu ośmiu dni dochodziła do 40 wieczorami, od dziesiątego dnia zaczęły się dość znaczne remisje, na dwunasty dzień ciepłota spadła. Wysypka ukazała się dość wcześnie, na trzeci dzień, w postaci różowych plamek, umiejscowionych przeważnie na plecach. Chora pozostawała w szpitalu po spadku ciepłoty jeszcze w ciągu trzech tygodni, czując się przez cały czas dobrze.

Nieobfita wysypka, łagodny przebieg i wczesny spadek ciepłoty są charakterystyczne dla tego przypadku. Rozpoznanie duru osutkowego opierało się tu głównie na przebiegu klinicznym, gdyż w danym przypadku badania bakterjologiczne zawiodły w zupełności. Odczyny aglutynacyjne Widala i Weil-Felixa wypadły na piąty dzień choroby słabo dodatnio (oba 1 : 50+), na dziewiąty zaś dzień dały wyniki ujemne.

M. E., pielęgniarka, lat 21, zaraziła się podczas pielęgnowania chorego na dur osutkowy. Przed rokiem przechodziła dur brzuszny. Chora przybyła do szpitala na piąty dzień choroby z dość skąpą wysypką plamistą. Ciepłota 39,2. Krętków Obermeiera we krwi nie stwierdzono.

Na szósty dzień, 9. II, ciepłota 39.4; na całem ciele obfita wysypka plamista, plamki znikają pod wpływem ucisku.

10. II. Ciepłota 39,2. Obfita wysypka wybroczynowa na całem ciele.

13. II. Ciepłota 39,2. Wysypka jeszcze widoczna. Odczyn Widala 1:100+, odczyn Weil-Felixa 1:250+.

14. II. Silne bóle głowy, krwawienie z nosa, ciepłota rano 39,2, wieczorem 40,8.

Następnego dnia znaleziono we krwi krętki Obermeiera.

16. II. Ciepłota spadła do 37,8, w ciągu dwóch dni następnych miała typ gorączki zwalniającej, poczem spadła ostatecznie.

Przypadek ten jest przykładem wcześniejszego zakażenia durem osutkowym i późniejszego gorączką powrotną. Możliwe jest, że źródłem zakażenia gorączką powrotną był tenże sam pielęgnowany chory, co do którego nie mamy danych, czy nie był dotknięty jednocześnie obiema chorobami.

Wszyscy chorzy nasi przybywali do szpitala we wczesnym okresie choroby i w stanie zadowalającym, wobec czego udawało się, oczywiście do pewnego stopnia, zebrać dokładne informacje co do początku choroby. Prawie wszyscy skarżyli się na nagłe zasłabnięcie, przyczem z objawów chorobowych na pierwsze miejsce wysuwały się: nagłe i znaczne podniesienie ciepłoty, dreszcze, którym towarzyszył silny ból głowy, bóle w mięśniach kończyn i krzyża, ogólne znaczne osłabienie. Wszystkie te objawy towarzyszą zarówno początkom duru osutkowego, jak i gorączki powrotnej, wobec czego dopiero dalszy przebieg kliniczny, krzywa ciepłoty i wyniki badania krwi rozstrzygały o rozpoznaniu.

Ciepłota miała przeważnie cechy gorączki stałej *(continua)*. U jednej chorej mieliśmy spadek na trzeci dzień choroby do 37.2, wieczorem tegoż dnia do 36.2, ale już następnego rana ciepłota podniosła sią do 37.6, a wieczorem jeszcze wyżej. U chorych, którym zastrzyknięto neosalwarsan, ciepłota spadła po upływie 24 godzin, przyczem u jednej podniosła się zaraz nazajutrz, u drugiej po upływie jednej doby, u trzeciej chorej po trzech dniach. W przypadkach jednoczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną, zakończonych pomyślnie, ciepłota spadała zazwyczaj ostatecznie w szesnastym i siedemnastym dniu choroby. W przypadkach, w których dur osutkowy rozpoczął się po napadzie gorączki powrotnej, ciepłota spadała już w dwunastym dniu. W przypadkach z zejściem śmiertelnem ciepłota w jednym z nich spadła w jedenastym dniu choroby, poczem w ciągu dwóch ostatnich dni miała typ gorączki zwalniającej; w drugim przypadku na trzeci dzień ciepłota spadła, a nazajutrz podniosła się zrana, po zastrzyknięciu zaś neosalwarsanu spadła ponownie po 24 godzinach, poczem po jednej dobie bezgorączkowej podniosła się do 39.2 i trwała aż do jedenastego dnia choroby, kiedy nastąpiło zejście śmiertelne; w trzecim przypadku ciepłota spadała dwukrotnie, mianowicie w piętnastym dniu choroby rano do 37.2, wieczorem tegoż dnia wszakże podniosła się do 38.4, w dwunastym dniu zrana spadła do 36.8, tegoż dnia wieczorem podniosła się do 39 i trwała jeszcze w ciągu czterech dni.

U wszystkich chorych spostrzegano w przebiegu choroby wyraźną wysypkę, zjawiającą się na skórze w czwartym, piątym i szóstym dniu choroby. Wysypka ta w postaci plamek, znikających przy ucisku, przechodziła w późniejszych okresach choroby u niektórych chorych w wysypkę wybroczynową. W kilku przypadkach spostrzegaliśmy prócz plamek także i grudki, lecz te ostatnie były w znacznie mniejszej ilości, a dominującą wysypką była wysypka plamista. W przypadkach lżejszych wysypka znikała w ciągu drugiego tygodnia, w przypadkach cięższych dopiero z ukończeniem sprawy chorobowej, przyczem nie pozostawiała ona żadnych śladów po sobie lub też pozostawały plamki, bledniejące z czasem.

Co się tyczy przebiegu duru osutkowego, chorych naszych można podzielić na dwie grupy. U chorych, należących do pierwszej grupy, dur osutkowy zaczynał się po przebyciu jednego lub dwóch napadów gorączki powrotnej i odznaczał się przebiegiem łagodniejszym, bez powikłań, z krótką krzywą ciepłoty. U chorych drugiej grupy, u których obie choroby rozpoczynały się jednocześnie, przebieg był znacznie cięższy i przypadków z zejściem śmiertelnem było trzy. Badanie zwłok, wykonane w jednym z tych przypadków przez dra Kuligowskiego, wykazało, co następuje:

Pleuritis adhaesiva chronica fibrosa bilateralis. Bronchopneumonia dispersa bilateralis. Bronchectasiae pulmonis sin. Dilatatio cordis. Endocarditis verrucosa mitralis recens. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Perisplenitis chronica fibrosa. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Septicaemia.

U jednej chorej, która następnie zmarła, był zastosowany dożylnie neosalwarsan. Nie jest to przypadek odosobniony w piśmiennictwie, albowiem śród spostrzeżeń Zondeka znajdują się również dwa przypadki śmierci u chorych, którym zastrzyknięto neosalwarsan po znalezieniu we krwi krętków Obermeiera. Nie przesądzając, czy jest to bezpośredni wpływ neosalwarsanu, czy też zbieg okoliczności, należy liczyć się z tem, że w przypadkach podobnych wstrzykiwanie neosalwarsanu nie zawsze może być obojętne dla ustroju. Wybitne zmiany, stwierdzone w sercu zwłok naszej chorej, u której jednak nie stosowano neosalwarsanu, każą przypuszczać, że środek ten w wielu przypadkach może być przeciwwskazany, zwłaszcza tam, gdzie stan serca, naczyń lub nerek nie jest zadowalający.

Przebieg gorączki powrotnej w przypadkach jednoczesnego zakażenia durem osutkowym jest dość charakterystyczny: rozwój choroby zostaje wyraźnie zahamowany. U żadnego z naszych chorych nie spostrzegaliśmy drugiego napadu, kilkakrotne zaś badanie krwi wykazało nieobecność pasorzytów. U chorej, u której pierwszy napad gorączki powrotnej wystąpił dopiero w przebiegu duru wysypkowego, również nie obserwowaliśmy dalszych napadów.

Jak widać z tych kilku przykładów, w przypadkach, w których dwie omawiane powyżej choroby zakaźne występują jednocześnie, rozpoznanie nastręcza duże trudności i bez pomocy badań bakterjologicznych nieraz nie bylibyśmy wogóle

w możności zdać sobie sprawy z istoty spostrzeganych przypadków klinicznych. A jak dalece przy jednoczesnem szerzeniu się duru osutkowego i gorączki powrotnej może być utrudnione rozpoznanie nawet w tych razach, gdzie mieliśmy do czynienia tylko z gorączką powrotną, świadczyć mogą dość liczni chorzy, kierowani do szpitala w czwartym — szóstym dniu choroby z rozpoznaniem »dur osutkowy«, u których wszakże stwierdzono we krwi krętki Obermeiera. Również cały przebieg kliniczny z typowemi napadami i bezgorączkowemi przerwami przemawiał za czystą postacią gorączki powrotnej. Co się tyczy liczby napadów w spostrzeganych przypadkach gorączki powrotnej, to u jednego chorego było ich cztery, u pozostałych po dwa.

Szczególnie utrudnione jest rozpoznanie w przypadkach gorączki powrotnej, w których występuje wysypka. Wysypka, spostrzegana przez nas u czterech takich chorych wyłącznie na gorączkę powrotną, była w postaci plamek mniej lub więcej różowych. W jednym przypadku wysypka była wielopostaciowa (plamki, grudki) i umiejscowiała się przeważnie na tułowiu, a u jednego chorego obserwowano ją nawet na twarzy i szyji. W tym ostatnim przypadku wysypka była wybroczynowa i przez to samo trwała dłużej, u innych chorych plamki znikały po dwóch, trzech dniach.

Wysypka w gorączce powrotnej była notowana przez niektórych autorów już dawniej. Oto, co pisze Biegański: »W pewnych epidemjach wysypki skórne zdarzają się częściej. Loewenthal podaje, że podczas epidemji gorączki powrotnej w Moskwie w r. 1894 występowały one w 2% wszystkich przypadków i były podobne albo do różyczki durowej, albo do szkarlatynowego rozlanego zaczerwienienia skóry, albo nakoniec wysypka przybierała postać petoci, rozrzuconych dość gęsto po całej skórze«. (str. 166, tom I.).

Osiński również podaje, iż więcej, niż w 3% wszystkich przypadków spostrzegał wysypkę plamistą wybroczynową. Wysypka ta, »umiejscowiona na rozmaitych częściach ciała, była krótkotrwała i występowała najczęściej ku końcowi pierwszego napadu (6 razy), rzadziej na początku pierwszej przerwy bezgorączkowej (3 razy); w jednym przypadku pokazała się wysypka w pierwszym napadzie, a znikła dopiero na trzeci dzień pierwszej przerwy bezgorączkowej«. (str. 119).

W naszych przypadkach nie możemy dokładnie określić, kiedy zjawiała się wysypka, gdyż chorzy przybywali do szpitala już z wyraźnemi plamkami na skórze. W każdym razie, ponieważ ciepłota spadała wkrótce po przybyciu do szpitala, możemy przypuszczać, iż wysypka występowała przy końcu pierwszego napadu.

Odczyn aglutynacyjny z odmieńcem X_{19}, będący tak wielką pomocą w rozpoznawaniu wyżej omówionych przypadków współczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną, w tych właśnie przypadkach gorączki powrotnej z wyraźną wysypką nie tylko nic nam nie wyjaśnił, lecz przeciwnie kilkakrotnie mógł nas w błąd wprowadzić. We wszystkich tych przypadkach odczyn Weil-Felixa wypadł dodatnio, a mianowicie:

	Dzień choroby.	Weil-Feiix.
1. H. K.	7-my	1:100+
	15-ty	njemny
2. L. J.	6-ty	1:250+
	19-ty	1:250+
3. G. W.	6-ty	ujemny
	17-ty	1:500+
4. W. W.	9-ty	1:50+

Wysypka i dodatni odczyn Weil-Felixa zdawały się przemawiać za durem osutkowym, po stwierdzeniu zaś u wszystkich chorych we krwi krętków Obermeiera, nasuwało się przypuszczenie, że i tu zachodzi jednoczesne zakażenie gorączką powrotną i durem osutkowym. Dopiero dalszy przebieg kliniczny, jak również porównanie z opisanemi powyżej przypadkami współczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną, przekonały nas, że mieliśmy do czynienia wyłącznie i tylko z gorączką powrotną.

Jakkolwiek liczba spostrzeganych przez nas przypadków jednoczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną nie jest wielka, jednakże pozwalamy sobie podać następujące wnioski.

1. Możliwość jednoczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną i jednoczesne występowanie obu tych chorób u tego samego osobnika stwierdzone zostało przez nas w 8 przypadkach.

2. W większości naszych przypadków prawdopodobnie zakażenie obydwoma zarazkami miało miejsce jednocześnie, zdarzały się jednak przypadki, świadczące o niejednoczesnem przenikaniu do ustroju obu zarazków, mianowicie takie, w których dur osutkowy rozpoczynał się już po drugim napadzie gorączki powrotnej, oraz takie, w których gorączka powrotna rozpoczynała się dopiero w przebiegu duru osutkowego.

3. W przypadkach, w których obie choroby rozpoczynały się jednocześnie, przebieg duru osutkowego był cięższy, te zaś, w których początki obu chorób mijały się, należały do lżejszych, co w zupełności odpowiada spostrzeżeniom Danielopolu.

4. W przebiegu duru osutkowego po przebyciu pierwszego napadu krętki Obermeiera znikają ze krwi i przebieg gorączki powrotnej ogranicza się do jednego napadu.

5. W gorączce powrotnej niekiedy występuje wysypka, budząca domniemanie współistnienia duru osutkowego. Dlatego też sama obecność wysypki nie upoważnia do rozpoznawania współczesności tych zakażeń, o czem może być mowa jedynie przy całokształcie objawów, właściwych durowi osutkowemu, i jednoczesnem wykryciu we krwi chorych krętków Obermeiera.

Uważam sobie za miły obowiązek złożyć na tem miejscu podziękowanie panu drowi W. Dąbrowskiemu, lekarzowi naczelnemu szpitala Św. Stanisława, za zachętę do pracy niniejszej oraz za okazywaną mi pomoc.

Piśmiennictwo.

1 J. Cantacuzène. Bull. de la Soc. de Patholog. exotique T. XIII. N. 4. p. 269. — 2. Charakter of the prevalent typhus in Poland and its association with relapsing fever. Report of Interallied Medical Commission to Poland. The Journal of Tropical Medicine and Hygienc. February 16, 1920, p. 53. — 3. Karwacki L. Gazeta Lek. N. 41, 1917. — 4. L. Karwacki. Lekarz Wojskowy. N. 42, 1921. — 5. E. Osiński. Badania nad epidemją goraczki powrotnej w Warszawie w r. 1907 oraz spółczesny stan wiedzy o tej sprawie chorobowej. — 6. S. Sterling-Okuniewski. Dur wysypkowy. — 7. S. G. Zondek. Berl. Klin. Woch. N. 40, 1919, S. 945. — 8. W. Biegański. Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Tom pierwszy. — 9. J. Grek. Polska Gaz. lek. N. 32, r. 1922. — Lekarz Wojskowy, 1921. Sprawozdanie z posiedzenia Koła naukowo-lekarskiego w Szpitalu Ujazdowskim z dnia 3 grudnia 1920 r.

Prymarjusz Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Szczepienie gorączki powrotnej u chorych na porażenie postępujące[1]).

Z kliniki psychjatr. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Piltz) i Oddz. zakaź. Szpitala św. Lazarza w Krakowie.

(Dokończenie).

Mówiono powyżej, że do zakażania posługiwano się krwią nie tego samego pochodzenia, czyli materjałem zawierającym różne ilości krętków. Krętki mogły zatem przedstawiać pewne swoiste szczepowe własności tembardziej, że szczepienia nasze rozciągają się na okres kilkunastomiesięczny, mianowicie od 27 stycznia 1921 do 20 kwietnia 1922.

Z pośród siedemnastu chorych, dwu szczepiono dwukrotnie.

A) Chorego »Ch« szczepiono po raz drugi w 19 dni po pierwszem szczepieniu. W 24 godzin po pierwszem szczepieniu przyszło do gorączki trwającej przez dwa dni, a wynoszącej najwyżej 38.4° C.; badanie krwi na krętki, wykonane w drugim dniu gorączki wypadło ujemnie. Skoro po tej, dwudniowej gorączce upłynęło 15 dni bez nawrotu, wstrzyknięto w szesnastym dniu bezgorączkowym 1½ cm³ krwi chorego »F«, który 19 dni temu był równocześnie z »Ch« szczepiony tą samą ilością krwi tego samego pochodzenia. Wstrzyknięta tym razem krew choremu »Ch« pochodziła z drugiego dnia drugiego napadu gorączki powrotnej chorego »F«. W trzy dni po tem szczepieniu wystąpiły objawy gorączki powrotnej, na którą złożyły się dwa napady.

Nasuwa się pytanie, za co uważać dwudniową gorączkę u chorego »Ch« po pierwszem szczepieniu? Czy za wyraz działania jedynie tylko jadów, przyjmując, że ustrój dzięki własnościom ochronnym zniszczył krętki w miejscu wstrzyknięcia i nie dopuścił do ich rozsiania się po ustroju, czy też może tę dwudniową gorączkę należy uważać za ogólne zaka-

żenie krętkami, jednak za zakażenie poronne tylko, ograniczające się do jednego napadu? Wobec ujemnego wyniku badania krwi na krętki, a zwłaszcza wystąpienia gorączki powrotnej po drugiem zaszczepieniu, właściwszem się wydaje tłómaczenie pierwsze. Ze względu jednak na omawiane wątpliwości nie uwzględniono w tablicy II. ani gorączki, ani odnośnych badań u chorego »Ch« po pierwszem szczepieniu. A teraz pytanie, jak należy rozumieć dodatni wynik szczepienia drugiego? Krew użyta przy pierwszem szczepieniu zawierała krętki jadowite i w dostatecznej ilości, ponieważ wystąpiła gorączka powrotna u chorego »F« (trzy napady), szczepionego równocześnie z chorym »Ch« równą ilością krwi. Skoro zaś szczepienie u »Ch« nie odniosło skutku, przyczyna musi leżeć w właściwościach ustroju tego chorego. Krew zaś użyta do drugiego szczepienia musiała widocznie zawierać albo w większej ilości krętki, albo krętki bardziej jadowite, ponieważ »Ch« im się nie oparł.

B) Chorego »B« zaszczepiono po raz drugi w 7 i ½ miesięcy po pierwszem szczepieniu. Po pierwszem szczepieniu, już w kilka godzin później, wystąpiła gorączka; skoro gorączka utrzymywała się trzynasty dzień, wstrzyknięto choremu 0.6 gr. salvarsan-natrium. Po tem wstrzyknięciu chory gorączkował jeszcze przez dwa dni (więc ogółem gorączka trwała 15 dni), we krwi jednak nie stwierdzono już krętków i do nawrotu już nie przyszło. Czy przebycie tylko jednego napadu, czy długi przeciąg czasu, dzielący pierwsze szczepienie od drugiego, umożliwiły ponowne zaszczepienie gorączki powrotnej, rozstrzygać trudno. W następstwie drugiego szczepienia pojawił się tylko jeden napad (chory salwarsanu nie dostał): w piętnastym dniu bezgorączkowym po spadku gorączki, wstrzyknięto choremu domięśniowo 20 ccm. surowicy końskiej, celem ewentualnego wywołania w ten sposób nawrotu gorączki. Chory na surowicę nie oddziaływał, i w trzy dni później t. zn. w 18 dni po spadku gorączki opuścił zakład.

Jest to właśnie ten chory (tablica I), o którym była mowa z okazji stosunku między ilością wstrzykniętych krętków a ilością przebytych napadów. Może więc nie ilość wstrzykniętych krętków, ale przebyte dawniej zakażenie było przyczyną jednego tylko napadu gorączki powrotnej po drugiem szczepieniu?

W taki więc sposób siedemnastu chorych szczepiono 19 razy, z tego 11 razy szczepiono krętkami, nie przeprowadzanemi sztucznie z człowieka na człowieka, 7 razy szczepiono krętkami, przeprowadzanemi jednokrotnie z człowieka na człowieka, a w jednym przypadku (chory »B«) zakażano krętkami, przeszczepianemi dwukrotnie z chorego na chorego. Z pomiędzy siedemnastu zakażonych gorączką powrotną wyzdrowiało trzynastu, a zmarło czterech. Przy omawianiu jakości zejścia choroby nasuwa się pytanie, jaki związek zachodzi między ilością wstrzykniętego zarazka a pomyślnem względnie niepomyślnem zakończeniem choroby? Powyżej zaznaczono, że sama dawka wstrzykniętej krwi, o ile się przytem nie uwzględnia zawartości w niej krętków, nie wiele mówi o ilości wstrzykniętego zarazka. Ilość zaś wstrzykiwanych krętków obliczono tylko przy szczepieniu ośmiu chorych; podane więc poniżej ilości wstrzykiwanej krwi mają wartość tylko względną. Z tem zastrzeżeniem należy brać zestawienie ilości wstrzykniętych cm³ krwi i jakości zejścia gorączki powrotnej.

Wstrzyknięto	po	0.5	cm³ krwi:	2	razy	—	zmarł 1 chory
«	«	1.0	« «	2	«	—	1
«	«	1.5	« «	1	«	—	0 «
«	«	2.0	« «	1	«		0
«	«	3.0	« «	13		—	zmarło 2 chorych.

Ze względu na skąpą ilość spostrzeżeń, nie wiadomo czy można uzależniać zejście śmiertelne od tego, czy w danym przypadku zakażano szczepem, przeprowadzanym sztucznie przez człowieka, czy szczepem nieprzeprowadzanym. Z pośród szczepionych szczepem nieprzeprowadzanym zmarł jeden, z pośród szczepionych szczepem przeprowadzanym jednokrotnie zmarło trzech. Śmierć nastąpiła w pierwszym napadzie dwa razy, jeden chory zmarł w 3 dni po trzecim napadzie, a jeden w 13 dni po zniknięciu krętków z krwi. Chory ten przebył jeden napad trwający 9 dni; napad się skończył po zastosowaniu 0.6 gr. salvarsan-natrium; śmierć nastąpiła w 24 dni po zaszczepieniu, skutkiem zakażenia ogólnego w następstwie odleżyny. U innych chorych przyczyną śmierci była nie sama przez się gorączka powrotna, ale w każdym przypadku wikłające ją zapalenie płuc. Z tablicy II widać, że gorączka względnie stan podgorączkowy wystąpiły po szczepieniu: w tymsamym dniu w pięciu przypadkach, w 24 godzin w czterech przypadkach, w 48 godzin w czterech przypadkach, w 72 godzin w trzech przypadkach, wreszcie w dwu przypadkach w 7 względnie w 8 dni. W następstwie jednego szczepienia (jak wyżej wspomniano) wynik był wątpliwy, bo w czasie dwudniowej gorączki krętków nie znaleziono, a do nawrotów nie przyszło; w osiemnastu pozostałych szczepieniach, zakażenie gorączką powrotną się powiodło. Gorączka powrotna u 6. chorych ograniczyła się do jednego napadu; jednego z pośród nich, chorego »B«, szczepiono dwa razy (więc u 6. chorych siedem szczepień). O chorym tym mówiłem powyżej i zaznaczyłem, że w następstwie każdego szczepienia przychodziło zawsze do jednego napadu, jeden tylko napad po pierwszem szczepieniu przypisać należy prawdopodobnie zastosowaniu salwarsanu. Czterem innym chorym, u których gorączka powrotna ograniczała się do jednego napadu, wstrzyknięto również salwarsan; jeden z nich zmarł w czasie pierwszego napadu, drugi w 13 dni po zniknięciu krętków z krwi, dwu zaś wyzdrowiało. Szósty z pośród omawianych chorych zmarł w czasie pierwszego napadu; u tego chorego salwarsanu nie stosowano. Chory »B« i dwu innych (ci dwaj zmarli), byli szczepieni w jednym i tymsamym dniu, jedną i tąsamą krwią, dwu po 0.5 cm³, a jeden 1 cm³ krwi. Należy podnieść, że gorączka powrotna przybrała u wszystkich trzech chorych niezwykły przebieg; pierwszy bowiem napad gorączki trwał u jednego chorego 15, u drugiego 12, a u trzeciego 9 dni. Ciepłota nie przedstawiała obrazu gorączki ciągłej (*f. continua*), ale wykazywała wahania znacznego stopnia; u jednego z tych chorych gorączka powrotna powikłana była zapaleniem płuc, u drugiego zakażeniem ogólnem w następstwie odleżyny, u trzeciego jednak mimo braku powikłań, przebieg choroby nie przedstawiał się tak, jak się go zwykło spotykać w następstwie zakażenia krętkami O b e r m e i e r a. Przychodzi więc na myśl, czy niezwykłego przebiegu gorączki powrotnej u tych trzech chorych nie należy przypisać swoistym własnościom wstrzykniętych krętków? U czterech chorych gorączka powrotna ograniczyła się do dwu napadów, a u siedmiu do trzech napadów.

Długość pierwszego napadu wynosiła u dwunastu chorych 4—7 dni, u dwu chorych 8, u jednego chorego 9, u jednego 11, u jednego 12, i wreszcie u jednego chorego 15 dni. Czas trwania drugiego napadu wahał od 4—7 dni, natomiast w trzecim napadzie widać znowu znaczne różnice w długości trwania gorączki, bo napad wynosił od kilku godzin do pięciu dni. Okres bezgorączkowy, zarówno między pierwszym a drugim, jak drugim i trzecim napadem, wahał od 7—12, względnie od 7—11 dni.

Na przebieg gorączki powrotnej u naszych szczepionych nie wpływano środkami leczniczemi, z wyjątkiem sześciu chorych, którym wstrzyknięto salvarsan (pięć razy w czasie pierwszego napadu, raz w czasie drugiego napadu); salwarsan wstrzyknięto ze względu na groźne objawy wywołane, jużto gorączką powrotną, jużto powikłaniami towarzyszącemi gorączce powrotnej. U innych chorych poprzestano na zwróceniu bacznej uwagi na sprawność narządu krążenia.

Z spostrzeżeń poczynionych, u naszych szczepionych wynika:

1) Przy zakażaniu za pomocą 0.5—3.0 cm³ krwi chorych na gorączkę powrotną (krwi pobranej w czasie napadu) nie widać związku przyczynowego między wstrzykniętą dawką, a ilością napadów i jakością zejścia gorączki powrotnej; przyczyny różnic pod tym względem należy szukać we właściwościach osobniczych zakażonego ustroju. Pod tym względem najwybitniejszy przykład stanowi chory »Ch«, u którego pierwsze szczepienie było bezowocne, a zakażenie nastąpiło dopiero po wstrzyknięciu krwi chorego »F«.

2) Rozstrzygający wpływ na długość okresu wylęgania gorączki powrotnej u naszych szczepionych, m i a ł a o b e c n o ś ć w z g l ę d n i e n i e o b e c n o ś ć w e k r w i w s t r z y k i w a n e j z a r a z k a g o r ą c z k i p o w r o t n e j w p o s t a c i k r ę t k ó w O b e r m e i e r a.

Ze stanowiska praktyki lekarskiej nadmieniam, że okres czasu od zakażenia do wygaśnięcia gorączki powrotnej, był u różnych chorych różnie długi, zależny w małym stopniu (z wyjątkiem dwu chorych) od okresu wylęgania, natomiast przedewszystkiem zależny od ilości napadów i długości ich trwania.

Okres ten, liczony od dnia zaszczepienia do ustąpienia ostatniego napadu, wynosił od 19—37 dni, a u chorego z siedmiodniowym okresem wylęgania 44 dni.

Piśmiennictwo.

1) Dunin: Medycyna 1880. — 2) Kirschbaum: Zeitschrift. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 75. 1922. — 3. Mühlens: w podręczniku Kolle-Wassermanna. 1913. — 4) Mühlens, Weygandt i Kirschbaum. M. m. W. 1920. N. 29. — 5) Plaut i Steiner: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 53. 1920. — 6) Tomaszewski: Przegl. Lek. 1918. N. 41. — 7) Wladimiroff: w podręczniku Kolle-Wassermanna 1903.

Prym. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O próbach leczenia porażenia postępującego gorączką powrotną.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. (Dyrektor Prof. Dr. Jan Piltz) i oddziału neurologiczno-psychjatrycznego Szpitala Św. Łazarza. (Prym. Doc. Dr. St. Borowiecki).

(Dokończenie).

Przytoczę historje tych chorych (jedynie z punktu widzenia psychjatrycznego) w tym porządku chronologicznym, w jakim byli szczepieni. O szczegółach szczepienia i o stronie epidemjologicznej mówić nie będę, gdyż to omówił szczegółowo doc. Kostrzewski w osobnej temu tematowi poświęconej pracy.

Przypadek I. J. P., 32-letni, 16. XI. 1920 przyjęty do kliniki.

Wywiady: W 25 roku życia kiła, leczony kilkakrotnie jodem, rtęcią, salwarsanem. Obecna choroba od maja 1920 roku. Podniecenie manjakalne, wzmożenie poczucia sil żywotnych, podaje »że brzusznemi mięśniami może sobie jelita masować, własną wolą«. Wyraźne zaburzenia pamięci, brak krytycyzmu.

Cieleśnie: Reakcja źrenic na światło ograniczona, powolna, prawa źrenica cokolwiek większa, niż lewa. Lekkie drżenie języka. Odruch kolanowy lewy większy, niż prawy. Na szyji pas hyperalgesji. Chory ten leczony był wlewaniami dożylnemi neosalwarsanu i sublimatu. Od dnia 11. I. 1921 do dnia 1. II. 1921 otrzymał 4,65 neosalwarsanu i 0,3 sublimatu. 14. I. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik następujący: Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni, pleocytoza 48. Mimo tak intenzywnego leczenia stan psychiczny nie uległ poprawie. Ciągle snuje nowe niewykonalne plany, z każdym nowo przybywającym na jego oddział chorym jest odrazu na »ty«. Wtrąca się do wszystkiego i o wszystkiem zabiera głos decydujący. 27. I. 1921 został zakażony gorączką powrotną. Od dnia 28. I. 1921 do 23. II. 1921 przebył 3 napady gorączki powrotnej. 3. III. 1921. Chory zachowaniem swojem nie zdradza objawów choroby umysłowej. W odniesieniu do dawnych objawów chorobliwych krytyczny. Pamięć dawnych i świeżych wydarzeń dobra. Uczuciowo zrównoważony. 13. III. 1921. Zachowanie zupełnie poprawne, wychodzi do miasta, wraca zawsze punktualnie. 13. III. 1921. Odczyn Wassermanna z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatni, Nonne-Apelta 1/10. Pleocytoza 15 2/3. 5. IV. 1921. Chory w całkowitej remisji opuścił klinikę. 15. XI. 1921. ponownie przyjęty do kliniki celem zbadania. Podaje, iż po wyjściu z kliniki pracował w swoim zawodzie jako artysta malarz. Podmiotowo czuje się zupełnie dobrze. Najbliższa rodzina uważa go za psychicznie zupełnie zdrowego. 15. XI. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało następujące wyniki: Odczyn Wassermanna ujemny, Nonne-Apelta 1/4, pleocytoza 8. 10. VI. 1922. Czuje się zupełnie dobrze i dalej pracuje zawodowo, od dnia 10. VI. do dnia 20. VI. 1922 otrzymał 2,6 gram. nukleinianu sodowego wśródmięśniowo. 27. XI. 1922. Pracuje, czuje się zupełnie dobrze. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik następujący: Odczyn Wassermanna ujemny, Nonne-Apelta słabo dodatni 1/10, pleocytoza: 1 1/3. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi ujemny.

Przypadek II. J. C., 29-letni, przyjęty 24. I. 1921. Zakażenie kiłą miało nastąpić w 1913.

Od czasu zakażenia rok rocznie przeprowadzał 1 lub 2 leczenia przeciwkiłowe (rtęciowo-neosalwarsanowe). W ciągu życia miał być zupełnie zdrów. Od 1914 wyczerpująca ciężka służba frontowa. Nadużywał alkoholu.

Obecna choroba rozpoczęła się w lipcu 1920 roku dusznością, rozdrażnieniem, rozstrzeleniem uwagi, niezdolnością do pracy. Apatyczny, skłonny do płaczu, całkowite poczucie choroby.

Cieleśnie: źrenica lewa większa, niż prawa, zwolnienie i ograniczenie odczynu świetlnego źrenic. Wzmożenie odruchów kolanowych, dysartryczne zaburzenia mowy, osłabienie czucia bólowego na całem ciele. Rozpoczęto leczenie rtęciowo-salwarsanowe. W ciągu 6 tygodni otrzymał 7 gramów neosalwarsanu i 0,25 sublimatu wśródżylnie i jod wewnętrznie.

Po przeprowadzeniu tego leczenia: 8. III. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało: Odczyn Wassermanna silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni, pleocytoza 9. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi ujemny. 24. III. 1921. Wobec pogarszania się stanu psychicznego zakażono chorego gorączką powrotną. 31. III. 1921. W czasie gorączki majaczy. Od dnia 26. III. 1921 do 27. IV. 1921 przebył 3 napady gorączki powrotnej.

1. V. 1921. Poprawa stanu psychicznego, mowa mniej dysartryczna, jakkolwiek zwolniona. 13. V. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik następujący: Odczyn Wassermanna silnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni, pleocytoza 7. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi ujemny.

24. V. Z powodu niedostatecznej poprawy zaszczepiony zimnicą.

6, 8, 10. VI. przebył 3 napady zimnicy.

8. VII. Stan chorego znacznie się pogarsza, niszczy rzeczy, płacze.

U chorego tego stwierdzono jedynie przemijającą krótkotrwałą poprawę, po której przerwie, mimo leczenia, wystąpił dalszy szybko naprzód postępujący rozkład psychiczny.

Przypadek III. S. W., 27-letnia. Paraliż trwa od października 1919. Trzema nawrotami przebywała na oddziale szpitalnym.

16. III. 1921. Niedokładnie zorjentowana co do czasu i otoczenia. Szereg dementywnych hypochondrycznych urojeń, jak n. p., że »z winy lekarzy skurczył się jej żołądek, bo kazali jej oddychać«. 7×3 nie wie, 4×7 nie wie. Chód atakstyczny, mowa dysartryczna. Wszystkie cztery odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym wybitnie dodatnie.

26. III. 1921 zakażona gorączką powrotną.

29. IV. 1921 zmarła w czasie napadu gorączki powrotnej.

Przypadek IV. K. G., 39-letni. 13. VII. 1920 przyjęty na oddział szpitalny w stanie silnego podniecenia paralitycznego. Rodzina chorego zauważyła, już od roku, że chory cierpi na bezsenność, powtarza się i miewa różne wizje. Chciał zwoływać zgromadzenie publiczne, aby tam przemawiać. Płyn mózgowo-rdzeniowy: wszystkie 4 odczyny wybitnie dodatnie. 23. VII. 1920 r. W stanie silnego podniecenia przewieziony do Kobierzyna.

31. VIII. 1921 ponownie przyjęty na oddział szpitalny, w stanie daleko posuniętego otępienia umysłowego. Dementywne urojenia wielkościowe. »Będzie się koronował na Wawelu, jako Karol XI«. Lekarz »jest Bogiem doktorów dziwnym«. 4×6—36, 5×8—48. Odruch źrenic na światło zwolniony.

10. IV. 1921 zaszczepiony gorączką powrotną.

4. V. 1921. Chory ten zmarł w trzynastym dniu po spadku gorączki po pierwszym napadzie.

Przypadek V. S. P., 44-letnia. Paraliż trwa od grudnia 1918 roku.

25. III. 1921. W czasie badania nie umie podać, jak dawno jest w szpitalu, na jakim leży oddziale. Nie ma poczucia choroby. Mowa zamazana, sylaby przestawia, źrenice nierówne, reakcja na światło zwolniona i opieszała. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Wszystkie cztery odczyny silnie dodatnie.

10. IV. 1921 zakażona gorączką powrotną.

22. IV. 1921 zmarła w pierwszym napadzie gorączki powrotnej.

Przypadek VI. W. B., 34-letni. 31. III. 1921 przyjęty do szpitala. Żona podaje, że chory w 1911 roku przebył kiłę. Dawniej zdrów zupełnie, jedynie od kilku lat silne bóle głowy i dopiero w ostatnim tygodniu nagła zmiana usposobienia. Uważa się za miljardera, mówi, że będzie się koronował na Wawelu, pisuje memorjały. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Odczyn Wassermanna silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni, pleocytoza 85 1/3. Chory ten przebył jeden napad gorączki powrotnej, od 10. IV. do 24. IV. 1921 i 8 napadów zimnicy od 11. VI. do 26. VI. 1921. 3. VII. 1921. Przy badaniu przyznaje, iż był umysłowo chory, niechętnie i ze wstydem mówi o dawnych urojeniach. Zupełnie dokładnie zorjentowany. Opuszcza szpital w stanie znacznej poprawy.

Od 2. X. do 20. XI. 1921 otrzymał 10 wstrzyknięć rtęciowych i 6 salwarsanowych.

16. XI. 1921. Po wyjściu ze szpitala pracuje zawodowo i zajmuje się swojemi interesami. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Odczyn Wassermanna średnio silnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni, pleocytoza 1 2/3.

Chory ten powtórnie zaszczepiony gorączką powrotną, przebył jeden napad w czasie od 26. XI. do 2. XII. 1921. 20. VI. 1922 pracuje zawodowo, czuje się zdrów; w ciągu czerwca i lipca 9 wstrzyknięć salwarsanowych.

Przypadek VII. F. F., 38-letni, przyjęty na oddział szpitalny w dniu 9. IV. 1921.

Do obecnej choroby miał być zdrów. Choruje, jak wynika z wywiadów zebranych od brata, od lutego 1921. Dużo jeździ i gubi rzeczy w podróży, palto, kuferek, kupił 10 zapalniczek

i chce na tem zarobić miljony, ma cały szereg projektów, chce kupować domy, dobra i t. p. W czasie badania dużo mówi o swoich planach, uważa się za zdrowego, nie rozumie, dlaczego go tu zamknęli. W liczeniu robi błędy 118+37=81. Co do miejsca i otoczenia orjentacja dobra. W czasie myli się o jeden miesiąc. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi silnie dodatni, w płynie mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni. Odczyn Nonne-Apelta silnie dodatni. Pleocytoza 51. Chory ten przebył 3 napady gorączki powrotnej, w czasie od 8. V. do 9. VI. 1921. 9. VII. 1921. Krytyczny, koryguje swoje poprzednie urojenia, zachowuje się zupełnie odpowiednio do sytuacji. Przy mnożeniu i dodawaniu dłuższych liczb robi błędy, przy powtarzaniu łatwo zapomina. 10. VII. 1921. W stanie poprawy opuszcza szpital.

29. X. 1921. Ponownie przyjęty do szpitala celem badania.

Podaje, iż po wyjściu ze szpitala pracował dalej w swoim zawodzie, jako masarz, był zajęty w sklepie przy sprzedaży. Liczy znacznie lepiej: 7×17=119; 3×119=357, przy powtarzaniu dłuższego szeregu cyfr, wykazuje zaburzenia uwagi i zapamiętywania. 5. XI. 1921. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi średnio silnie dodatni, z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny, odczyn Nonne-Apelta ujemny, pleocytoza 1 2/3. 17. IX 1922. Czuje się zupełnie dobrze, pracuje w swoim zawodzie. W ciągu ostatniego roku po wyjściu ze szpitala przeprowadził leczenie salwarsanowe. 25. X. 1922. W czasie ostatniego roku dostał 7,0 salwarsanu i 30 wcierań. Pracuje zawodowo. Wynik badania na odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny. Odczyn Nonne-Apelta słabo dodatni, pleocytoza 4 1/3.

P r z y p a d e k VIII. J. Ch., 25-letni. 16. VI. 1921 przyjęty do kliniki. Ojciec chorego alkoholik. Badany sam pijał dużo. Zaraził się przed 4 laty. Leczył się 2 razy, ostatnie leczenie ukończył przed miesiącem (11 wstrzyknięć rtęciowych i 1 salwarsan).

Od dwóch tygodni źle sypia, jest przygnębiony, nie może pracować.

C i e l e ś n i e: źrenice nierówne, zniekształcone, w mięśniach twarzy włókienkowe drgania. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi słabo dodatni, z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, odczyn Nonne-Apelta silnie dodatni, pleocytoza 53.

8. V. 1921. Zakażony gorączką powrotną. 26. V. Ponieważ dotąd nie gorączkował, zakażono go po raz drugi gorączką powrotną. 1. VI. 1921. W czasie gorączki 3 i 4 dzień pierwszego napadu majaczy, równocześnie ze spadkiem gorączki znika majaczenie.

Przebył 2 napady od 29. V. do 20. VI. 5. VII. Żywszy, sypia dobrze, chce wrócić do pracy, czuje się dobrze. Odczyn Wassermanna z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni. Pleocytoza 12 1/3 (dawniej 53). 8. VII. 1921 z polepszeniem opuścił klinikę. 2. XI. 1921. Badany ambulatoryjnie. Pracuje jako górnik. Czuje się zdrów. Zwolniony w ruchach, pojmuje powoli, liczy powoli ale bez wybitniejszych błędów. Co do czasu i miejsca dobrze zorjentowany. Cieleśnie stan ten sam, jak w dniu 16. IV. 1921.

P r z y p a d e k IX. M. S., 36-letni. 24. IX. 1921 przyjęty do kliniki. W ciągu życia zdrów. W 20 roku życia kiła, pół roku temu dostał 30 wcierań, następnie przerwa dłuższa w leczeniu, od 3 lat znowu kilkakrotnie leczenie salwarsanowo-rtęciowo-jodowe.

Z wywiadów zebranych od żony wynika, że obecna choroba rozpoczęła się w maju 1920 roku, przestał pracować, chciał robić szalone zakupy (domy, majątki). Po leczeniu rtęciowo-salwarsanowem poprawa od maja do września 1920. Wrzesień i październik depresja. W listopadzie 1920 r. znowu leczenie salwarsanowe. W listopadzie rozpoczął się stan hypomaniakalny, który trwał do kwietnia 1921. W pierwszych dniach maja 3 ataki epileptyczne. Od października 1920 zauważyła żona wyraźne objawy przytępienia umysłowego. Z końcem maja 1921 dostał 6 wstrzyknięć salwarsanowych i 20 wcierań. W czasie badania hypomaniakalny, euforyczny, co chwilę wybucha nieumotywowanym śmiechem. Zacina się w mowie. Źrenice zniekształcone, mało wyraźnie oddziaływują na światło. Odruch kolanowy lewy żywszy, niż prawy.

Odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny, z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatni. Odczyn Nonne-Apelta dodatni. Pleocytoza 9.

Chory dostał 34 wcierań, jod wewnętrznie i dwa wstrzyknięcia salwarsanu. 4. XI. 1921. Chorego zakażono gorączką powrotną. Przebył 2 napady gorączki powrotnej od 4. XI. do 21. XI. 1921. 21. XII. 1921. Znacznie spokojniejszy, wybuchy śmiechu znikły.

C i e l e ś n i e: stan ten sam.

Opuścił klinikę z poprawą.

9. V. 1922 podmiotowo czuje się dobrze, sprawdza w domu rachunki, pismo znacznie się poprawiło. Otoczenie najbliższe nie spostrzega obecnie u niego zmian chorobowych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Odczyn Wassermanna silnie dodatni, Nonne-Apelta ujemny, pleocytoza 7. 12. XI. 1922. Psychicznie wybitniejszych zmian chorobowych nie wykazuje, pracuje. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Odczyn Wassermanna średnio silnie dodatni, Nonne-Apelta ujemny, pleocytoza 2 2/3. Źrenice i odruchy ścięgniste nie uległy poprawie.

P r z y p a d e k X. W. B., 45-letni (przyjęty do kliniki) 11. X. 1921. w stanie silnego podniecenia paralitycznego. Z wywiadów zebranych od żony wynika, że w ciągu życia miał być zdrów, kiedy przebył kiłę niewiadomo. Pijał dużo. Od kilku dni szałowo podniecony, chce jechać do ministerjum z projektami poprawy waluty, mówi, że teraz jest raj na ziemi.

Na sali chorych utrzymuje się stan silnego podniecenia ruchowego i bredzenia paralitycznego. Źrenice na światło nie oddziaływują, odruchy kolanowe i Achillesowe zniesione, włókienkowe drżenia w mięśniach twarzy, osłabienie czucia bólu. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi silnie dodatni, z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny, Nonne-Apelta dodatni, pleocytoza 53 1/3. Chory ten przebył 2 napady gorączki powrotnej w czasie od 7. XI. do 23. XI. 1921. Stan psychiczny nie uległ żadnej zmianie.

12. I. 1922. Bez poprawy w ciągle utrzymującym się stanie podniecenia został przewieziony do Kobierzyna.

P r z y p a d e k XI. A. K., 39-letni. 11. X. 1921 przyjęty do kliniki. W 18 roku życia kiła. Pozatem miał być zupełnie zdrów. Obecna choroba rozpoczęła się w grudniu 1920 roku drętwieniem lewej połowy ciała, w tymże czasie stan silnego rozdrażnienia i trudność w skupieniu uwagi. Od maja 1921 nie pracuje. Leczenie wcieraniami i jodem nie dało poprawy.

W czasie badania okazuje liczne hipochondryczne skargi, mowa zamazana i drżąca. 17×6=114; 16×6=72. Źrenice zniekształcone, oddziaływanie na światło ograniczone i zwolnione. Włókienkowe drżenia w mięśniach twarzy, drżenie palców, odruchy kolanowe nierówne. 1. XI. 1921. Stan ten sam. Obojętny, apatyczny, nie pozwala sobie robić żadnych zabiegów. 4. XI. 1921. Chorego zakażono gorączką powrotną.

11. XI. 1921. W czasie pierwszego napadu gorączki powrotnej majaczy. Przebył 3 napady gorączki powrotnej w czasie od 6. XI. do 10. XII. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: odczyn Wassermanna średnio silnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni. Pleocytoza 1 2/3.

23. XII. 1921. badany w dniu odejścia. 16×6=96; 16×8=136. Mowa czystsza, ale drżąca. Drżenie rąk ustąpiło. Opuścił klinikę w stanie poprawy.

3. X. 1922 napisał do mnie list zupełnie poprawny, wyraźnem pismem, w którym donosi, że czuje się dobrze.

P r z y p a d e k: XII. J. P., 39-letni. 8. XI. 1921 przyjęty do kliniki. W ciągu życia zdrów.

Kiła w 27. roku życia. Nie może dokładnie ustalić chwili wybuchu obecnej choroby, ale 6 miesięcy temu już był apatyczny. 2 miesiące temu atak, po którym na jeden dzień zaniemówił. Mowa silnie zwolniona i zamazana. Odruch świetlny źrenic zniesiony. W ruchach wybitny bezład, 7×8=63; 7×14 — nie może policzyć. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni. Pleocytoza 52 1/3. 21. XI. Zaszczepiono gorączkę powrotną. 22. XI. 1921. Już w pierwszym dniu gorączki zaczął się zanieczyszczać, początkowo obraz majaczenia gorączkowego.

25. XI. 1921. Zanieczyszcza się, na pytania nie odpowiada.

28. XI. 1921. Zmarł w pierwszym napadzie gorączki powrotnej, do której dołączyło się płatowe zapalenie płuc.

P r z y p a d e k: XIII. J. S., 31-letni. Przyjęty do kliniki 18. III. 1922 roku.

W 18. roku życia kiła. Obecna choroba miała się rozpocząć jesienią 1921 roku. Wystąpiło rozmazanie mowy i drżenie ręki lewej. Przy badaniu: 7×8=45; 2×36=66. Mowa drżąca zamazana. Źrenice zniekształcone, mało wydatnie oddziaływują na światło. Odruchy kolanowe i Achillesowe silnie wzmożone. Przygnębiony, monotonny. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni. Chory ten przebył 3 napady gorączki powrotnej, od 8. IV. do 11. V. 1922. 18. V. 1922. W stanie poprawy opuścił klinikę. O dalszych jego losach nic nie wiadomo.

P r z y p a d e k XIV. W. Z., 32-letni. 13. III. 1922 przyjęty do kliniki. Żona chorego podaje, iż od 7 dni przestał mówić, miewa lęki, zapomina, co czyta. Kiedy przebył kiłę niewiadomo. W czasie badania zahamowany, płaczliwy, z trudem pojmuje i bardzo powoli odpowiada.

Oddziaływanie źrenic na światło ograniczone i powolne. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni. 28. III. 1922. Zakażono chorego gorączką powrotną.

Chory ten przebył 3 napady gorączki powrotnej w czasie od 3. IV. do 26. IV. 1922.

26. V. 1922. Na pytania odpowiada żwawo, krytycznie, zachowuje się zupełnie odpowiednio. W stanie poprawy opuszcza klinikę. 3. XI. 1922. Otrzymałem od niego list, w którym mi donosi, że czuje się dobrze.

P r z y p a d e k XV. W. B., 39-letni. Przyjęty na oddział szpitalny 5. I. 1922.

Żona chorego podaje, że w listopadzie 1921 zauważyła zmianę w jego usposobieniu, stał się drażliwy, senny. W czasie badania: 17×12=240, na zwróconą uwagę, że zrobił błąd, odpowiada: »ó ja nigdy się nie mylę«. Dochody ma znakomite, chce kupić dobra na Górnym Śląsku«. Źrenice wąskie, oddziaływanie na światło mało sprawne. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny, z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni. Odczyn Nonne-Apelta 1/20. Pleocytoza 51. 1. II. do 18. III. 1922 2 gramy salwarsanu i leczenie jodowe. 21. III. 1922. Stan psychiczny nie uległ poprawie.

W czasie od 5. IV. do 12. V. 1922 przebył 3 napady gorączki powrotnej. Po ukończeniu leczenia gorączkowego, przebył leczenie salwarsanem (4 gr.) i jodowe oraz wcierania. 4. VII. 1922. Odczyny Wassermanna z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny. Odczyn Nonne-Apelta 1 50 silnie dodatni. 21. VII. 1922. Zupełnie krytyczny, dobrze zorjentowany i w zachowaniu się normaln . 21. VII. 1922. Opuścił szpital w remisji.

15. X. 1922. Czuje się zdrów, pracuje zawodowo jako profesor gimnazjalny.

Przypadek XVI. J. C., 46-letni. Przyjęty do szpitala 18. III. 1922.

Choruje od końca lutego 1922 roku. Przestał pracować, zamierza kupować wille, chce zostać posłem albo ministrem. 5×16=130; 7×13 – nie odpowiada. Przy powtarzaniu kilku zdań przestawia zgłoski, potyka się z lekka na sylabach. Prawa rogówka zbliznowaciała po urazie, lewa źrenica na światło nie oddziaływa, na przystosowanie prawidłowo. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni. Pleocytoza 101 1/3.

20. IV. 1922. Choremu zaszczepiono gorączkę powrotną. Przebył jeden napad gorączki powrotnej w czasie od 22. IV. do 27. IV. 1922, w którym to dniu zastrzyknięto mu neosalwarsan z powodu duszności i niepokoju sercowego, poczem gorączka spadła, dalsze napady nie wystąpiły. 15. V. 1922. Zorjentowany, krytyczny, zachowuje się odpowiednio do sytuacji. O dawnych urojeniach mówi krytycznie i podaje, że pamięta tylko, jak przez sen. 5 × 16 = 80; 7×13 = 51.

Cieleśnie: stan ten sam.

Z poprawą opuszcza szpital.

10. IX. Czuje się zdrów, pracuje zawodowo.

Przypadku XVII, ze względu na niedostateczne i z konieczności przerwane spostrzeganie, nie publikuję.

Kończąc przegląd tych historyj chorób, chciałbym podnieść, że nawet w tych przypadkach, kiedy chorzy ci wrócili do pracy i, praktycznie biorąc, są w remisj całkowitej, jednak dokładnem badaniem zawsze wykazać można ślady przebytej choroby, w postaci nieznacznych zaburzeń uwagi, lekkiego zahamowania, zwolnienia biegu myśli, nieznacznego utrudnienia w pojmowaniu. Nie zauważyliśmy też nigdy poprawy w oddziaływaniu źrenic na światło, ani poprawy w odruchach ścięgnistych. Wyniki te są zgodne z tem, czegoby można oczekiwać na podstawie badań anatomo-patologicznych.

Spielmeyer w referacie swoim z 1913 r. O leczeniu porażenia postępującego podnosi, że nikt nie może oczekiwać całkowitego wyleczenia paraliżu postępującego bez śladu i ubytków, bo zniszczona tkanka nerwowa nie może być zastąpiona. Z drugiej jednak strony nie wyklucza Spielmeyer możliwości powstrzymania rozwoju porażenia postępującego, a nawet pewnego rodzaju wyleczenia.

Opierając się na wyniku badań histopatologicznych, które uważa za najbardziej miarodajne, podnosi Spielmeyer, że nie należą do rzadkich przypadki starego porażenia postępującego, w których proces choroby w płaszczu mózgowym ulega niejako uspokojeniu, a nawet pewnego rodzaju »wyleczeniu«. Podkreśla dalej, że w okolicach wybitnie zmienionych nie spostrzega się z dawnych zmian chorobowych albo zgoła nic, albo tylko ślad nacieków w ścianach naczyń, a mianowicie, w rozluźnionych przeważnie przestrzeniach błony zewnętrznej widać pojedyńcze zwyrodniałe komórki plazmatyczne i resztki ich jąder oraz komórki obładowane złogami barwikowemi i tłuszczowemi. W tkance właściwej lub w komórkach glejowych brak natomiast wolno leżących produktów rozpadu. Spielmeyer nie spostrzegał w komórkach glejowych odczynów, opisanych przez Alzheimera, a świadczących o zmianach ostrych, raczej nawet stwierdzał w nich zmiany wsteczne oraz bujanie włókienkowo-glejowe dookoła naczyń i na pograniczu opony miękkiej. Również zmiany napotykane w komórkach nerwowych uważa Spielmeyer za właściwe schorzeniom przewlekłym. Wspomina też, że w paraliżu, tak jak w starych wyleczonych przypadkach wiądu rdzenia, spotyka się niejednokrotnie »zbliznowaciałe« resztki sznurów tylnych i bocznych rdzenia, świadczące o ich poprzedniem schorzeniu. Zbierając nasze wyniki muszę podkreślić, że są to próby bardzo nieliczne. Nie możemy jeszcze podać żadnych pewników, po pierwsze dlatego, że rozporządzamy nielicznym, jak już podkreśliłem, materjalem, a po drugie dlatego, że czas spostrzegania jest jeszcze zbyt krótki. Po tem zastrzeżeniu podam kilka uwag, które mają jedynie tymczasowe i czysto hypotetyczne znaczenie.

Jako pierwsze nasuwa się oczywiście pytanie, jaka jest odsetka remisyj samoistnych w przebiegu porażenia postępowego, a jaka u leczonych chorobami gorączkowemi?

Kirschbaum na podstawie danych statystycznych uniwersyteckiej kliniki w Hamburgu podaje następujące zestawienie: Na 902 paralityków, leczonych w latach od 1911 do 1918, wypada przeciętnie 11, tj. 4% remisji. Nadmieniam że wzięci są pod uwagę nieleczeni jakoteż i leczeni swoiście (rtęcią, jodem, salwarsanem dożylnie i dokomorowo).

Za dobre remisje uważano te przypadki, w których poprawa trwała przynajmniej 3 miesiące, a w tym czasie chorzy mogli przebywać w domu i ewentualnie pracować. Remisje trwały przeciętnie od 6 do 12 miesięcy, i występowały w przebiegu pierwszego roku choroby. Nadmienić należy, że w ciągu różnych lat bywały różne odsetki remisji: i tak:

r. 1912	na 151 chorych	—	13,6% remisji.
r. 1919	72	-	5,6%
r. 1920	118	—	7,6%

W tej samej klinice na 51 przypadków leczonych chorobami gorączkowemi w latach 1919 i 1920 otrzymano u 30 chorych dobre remisje, t. z. 58,8%, a u 7 chorych gorsze remisje (13,7%)

Z naszych 16 chorych, leczonych gorączką powrotną, 10 żyje w dobrej remisji, coby odpowiadało 60%. Jak widzimy, liczby zgodne z podanemi przez Kirschbauma. Na podstawie tych liczb stwierdzić należy, że odsetek remisyj u paralityków, leczonych chorobami gorączkowemi, jest rzeczywiście wyższy, niż u leczonych innemi sposobami. Dla porównania podam tu jeszcze dane liczbowe, odnoszące się do chorych leczonych tuberkuliną.

Z referatu Pilcza z r. 1911., opracowanego na podstawie 86 katamnez, wynika, że dobre remisje (powrót do zajęć zawodowych) otrzymano w 26.8%.

Remisje trwały 1 rok, 2 lub dłużej. Statystyka Steinhoru wykazuje, że u 112 paralityków leczonych tuberkuliną od 1. I. 1910. do 30. VIII. 1911. otrzymano 25% dobrych i dłużej trwających remisji.

Drugie pytanie, to pytanie: jak długo trwają remisje? Czas trwania remisyj samoistnych obliczono przeciętnie na 6 do 12 miesięcy. Jak długo będą trwały remisje u paralityków, leczonych chorobami gorączkowemi, tego jeszcze nie wiemy. W niektórych przypadkach Wagnera, leczonych zimnicą, remisje już trwają od 3 do 4 lat. W naszych przypadkach czas trwania remisji wynosi w jednym przypadku 20 miesięcy, w 3 po 16 miesięcy, w 2 po 11 miesięcy, w 3 po 6 m. i w jednym 4 miesiące, a więc i czas trwania remisji u leczonych chorobami gorączkowemi wydaje się być dłuższy, niż u leczonych jedynie swoiście. Podobnie jak i samoistne remisje, tak też i remisje u paralityków, leczonych chorobami gorączkowemi, są najczęstsze w pierwszym roku choroby. Meggendorfer wykazał, na podstawie dużego materjału statystycznego, że postacie porażenia postępującego dają też różne odsetki samoistnych remisji.

Najwyższą ilość remisyj samoistnych, bo do 23%, spostrzegano w postaciach ekspanzywnych, a najniższą w postaciach melancholicznych (3%) i dementywnych (5%). Jak widzimy u większości naszych chorych, u których otrzymaliśmy dobre i dłużej trwające remisje, mieliśmy także do czynienia z ekspanzywnemi postaciami porażenia postępującego (na 10 chorych w remisji, 6 dawało obraz porażenia postępującego o postaci ekspanzywnej, pozostali 4 przedstawiali postacie depresyjno-dementywne). Widzimy więc, że także choroby gorączkowe dają największą odsetkę w tych postaciach porażenia postępującego, które już i same przez się mają największą skłonność do remisyj samoistnych.

Wypracować jeszcze należy sposoby leczenia chorych, znajdujących się w remisji, gdyż do tej pory błądzimy w ciemności. U dwóch naszych chorych szczepiliśmy powtórnie gorączkę powrotną, w jednym przypadku gorączka się przyjęła, w drugim nie. W przypadku pierwszym dwukrotnie powtórzyliśmy leczenie salwarsanowe, a prócz tego chory dostał 2,6 grama nukleinianu sodowego w 13 miesiącu re-

misji. W innych znowu przypadkach stosowano jedynie leczenie salwarsanowe, w pozostałych 5 żadnego.

Wreszcie trzeba się zastanowić, któremu czynnikowi należy przypisać działanie lecznicze. Najpierw dopatrywano się czynnika leczniczego w podniesionej ciepłocie, ale nie jest to przypuszczenie pewne. Przemawia przeciw temu spostrzeżenie Strassmanna, który spostrzegał chorego z kiłą mózgu. Chory ten gorączkował na 3 miesiące przed śmiercią od 37,5° do 38,8°, a po śmierci znaleziono liczne żywe krętki w mózgu. Następnie fakt, że krętki ludzkie, przeszczepione na królika, którego ciepłota wynosi 38°, mogą się w nim w ciągu miesięcy rozmnażać, wskazuje także, że ciepłota poniżej 40° nie jest jeszcze dla krętków zabójcza. Wreszcie zaznaczę, że u jednego naszego chorego (L. 2) spostrzegaliśmy wzniesienie ciepłoty do 42°, a mimo to remisja nie wystąpiła. Fakty te przemawiają przeciw temu, aby jedynie i wyłącznie gorączce można przypisać znaczenie lecznicze.

Drugim z rzędu czynnikiem, któremu przypisywano rolę leczniczą, była hyperleukocytoza. I wychodząc z przesłanek teoretycznych, stosowano nukleinian sodu, a ostatnio flogetan. Nukleinian sodu, stosowany pierwotnie w chirurgji przez Mikulicza, jako środek wywołujący hyperleukocytozę, zaczęto stosować i w leczeniu porażenia postępującego. Ale i tu znowu nasuwają się pewne spostrzeżenia, które sprzeciwiają się temu twierdzeniu, a mianowicie Jahnel spostrzegał paralityka, u którego wystąpiło ropne zapalenie opon mózgowych o przebiegu bezgorączkowym. Badanie mikroskopowe wykazało ropne zapalenie opon mózgowych, a w mózgu bardzo liczne, żywo poruszające się krętki blade. I na tym właśnie przypadku Jahnel opiera swoje przypuszczenie, że jeżeli tak silny proces ropny, toczący się w obrębie opon mózgowych, nie miał żadnego wpływu szkodliwego dla krętków, to nie można też mieć nadzieji, aby przez sztucznie wywołaną hyperleukocytozę można wywrzeć działanie lecznicze na porażenie postępujące.

W drugim przypadku Jahnela, dotyczącym porażenia postępującego, do którego przyłączyło się ropne zapalenie opon mózgowych, a w ostatnich pięciu dniach przed śmiercią gorączka (39,6°, 38,5°, 37,1°, 38,8°, 40,1°), wykazano mikroskopowo ropne zapalenie opon mózgowych i nieliczne żywe krętki. Widzimy więc, że i hyperleukocytozie nie można przypisywać wyłącznie roli czynnika leczniczego. Musimy być krytyczni w ocenianiu tych czynników leczniczych i nie wolno nam zapominać o tym bodaj że najważniejszym czynniku, jakim jest osobnicza odporność.

Krótko mówiąc, nie wiemy, czemu mamy to działanie lecznicze przypisać.

Na zakończenie poświęcę kilka słów badaniom płynu mózgowo-rdzeniowego.

Plaut na podstawie swojego własnego, dużego doświadczenia streszcza następująco swoje poglądy: Po wydatnem leczeniu salwarsanowem tu i ówdzie daje się zauważyć niejaki wpływ w kierunku osłabienia odczynu Wassermanna, ale są to odchylenia bardzo nieznaczne. Pierwsza faza odczynu Nonnego również nie ulega osłabieniu lub tylko w stopniu bardzo nieznacznym. Pleocytoza stale się zmniejszała, ale tylko częściowo, a po krótkim czasie wracała. Spostrzeżenia Raeckego, Rungego i Nonnego o zachowaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem leczenia salwarsanowego są zasadniczo zgodne ze spostrzeżeniami Plauta. Wagner-Jauregg w niektórych przypadkach leczonych tuberkuliną, w których wystąpiły remisje, widywał znaczną poprawę patologicznych odczynów płynu, a nawet powrót odczynów normalnych. Kirschbaum nie spostrzegał u swoich chorych leczonych chorobami gorączkowemi wybitniejszych zmian w odczynach płynu mózgowo-rdzeniowego.

U pięciu naszych chorych w remisji, u których mieliśmy możność dwukrotnie lub trzykrotnie badać płyn mózgowo-rdzeniowy, mogliśmy stwierdzić stosunki następujące:

Przypadek I.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 14. I. 1921	4	1/50	48

przebył 3 napady gorączki powrotnej od 28. I. do 23. II. 1921

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 9. III. 1921	1	1/10	15 2/3
dnia 16. XI. 1921	0	1/4	8
dnia 27. IX. 1922	0	1/10	1 1/3

Przypadek VI.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 9. IV. 1921	3	1/40	85 1/3

przebył napad gorączki powrotnej od 10 IV. do 24. IV. 1921 i 8 napadów zimnicy od 18. IV. do 26. VI. 1921

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 16. XI. 1921	2	1/16	1 2/3

Przypadek VII.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 18. VI. 1921	3	1/20	51

przebył 3 napady gorączki powrotnej od 8. V. do 9. VI. 1921

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 16. XI. 1921	0	1/2	1 2/3
dnia 31. X. 1922	0	1/10	4 1/3

Przypadek IX.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 29. X. 1921	1	1/10	21

przebył 2 napady gorączki powrotnej od 4. XI. do 24. XI. 1921

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 12. IV. 1922	3	1/5	7
dnia 9. XI. 1922	2	1/2	2 1/3

Przypadek V.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 10. I. 1922	3	1/20	51

przebył 3 napady gorączki powrotnej od 5. IV. do 12. V. 1922

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 4. VII. 1922	0	1/50	—

Widzimy więc, że u tych chorych można mówić już nie o remisji, ale także o mniej lub więcej wybitnie zaznaczonej zmianie na lepsze w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Kończąc stwierdzić należy, że dotychczasowe wyniki zachęcają do dalszych prób leczenia porażenia postępującego chorobami gorączkowemi, ale tylko we wczesnych jego okresach. Leczenie natomiast chorobami gorączkowemi porażenia postępującego w okresach daleko posuniętych uważać muszę na podstawie piśmiennictwa i własnych doświadczeń za przeciwwskazane.

Piśmiennictwo:

1. Fischer O. »Über die unspecifische Therapie und Prophylaxe der progressiven Paralyse. Medizinische Klinik N. 50 — S. 1921. — 2) Friedländer. Über die Anwendung pyrogenetischer Mittel in d. Psychiatrie Arch. f. Psychiatr. N. 52. R. 1913. — 3. Gerstmann. »Über die Einwirkung der Malaria-tertiana auf die progressive Paralyse«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. B. LX. R. 1920. — 4. Hauptmann. »Spirochäten und Hirnrindengefässe bei Paralyse« Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LVII — 1920. — 5) Hauptman. »Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. B. LXX — 1921. — 6) Kirschbaum. »Über Malaria und Recurrensfieber — Behandlung bei progressiver Paralyse«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LXXV — 1922. — 7. Mattauschek. »Moderne Behandlung der Tabes und Paralyse«. Wiener klinische Wochenschrift. N. 31 — 1922. — 8) E. Meyer. »Die Behandlung der Paralyse«. Arch. f. Psychiatr. B. 50. — 1913. — 9. Meggendorfer. »Über den Ablauf der Paralyse«. Zeit. f. d. g. Neur. und Psychiatr. B. LXIII — 1921. — 10. Mühlens, Weygandt, Kirschbaum. Die Behandlug der Paralyse mit Malaria und Recurrensfieber«. Münch. Medic. Wochenschrift. N. 29 — 1920. 11) Plaut. Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. B. XVII. Heft 5 — 1919. (Ref.). 12. Plaut und Steiner. »Recurrensinfection bei Paralytikern«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LIII — 1919. 13. Plaut. »Die Wassermannsche Reaction bei der Paralyse«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. B. LVI — 1920. — 14. Plaut und Steiner. Zur Geschichte und Begründung der Recurrens-therapie«. Zeit. f. d. g. Neurol. u Psychiatr. LXXV. R. 1922. — 15. Scharnke und Reute. »Spirochäten, Serum und Liquor«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LXV — 1921. 16. Scharnke. »Über die Notwendigkeit der ätiologischen Gestaltung der Paralyse-therapie«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LXX. 1921. — 17. Schultze. Zur Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica«. Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde 47 i 48 — 1913. — 18. Spielmeyer. »Die Behandlung der Paralyse«. Arch. f. Psychiatr. B. 50 — 1913. — 19. Steiner. »Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie«. Arch. f. Psychiatr. B. 52 — 1913. — 20. Thalacker. »Beeinflussung verschiedener Erkrankungen durch akute Infektionskrankheiten« Deut. Zeit. f. Nerv. 47. 48. 1913.

Z praktyki.

Dr. S. J. SCHWEIG. Łódź.

Kilka słów o środkach zapobiegawczych przeciwko śluzoropotokowi spojówek u noworodków.

(Azotan srebra czy protargol?)

Jak ogólnie wiadomo, jest to zasługą Credego, że od roku 1884 stosujemy zapuszczanie 2% rozczynu azotanu srebra do worka łącznicowego noworodków jako środka przeciwko śluzoropotokowi spojówki. Credé opisuje swoje postępowanie mniej więcej temi słowy: „Po odcięciu pępowiny oczyszcza się noworodki w znany sposób od mazi skórnej porodowej, krwi, śluzu itd., daje się je do kąpieli, przyczem oczy się oczyszcza czystemi szmatkami lub odtłuszczoną watą Brunsa i czystą wodą, nie z kąpieli wziętą, a zwłaszcza usuwa się maź ze skóry powiek. Następnie przed ubraniem noworodka otwiera się lekko dwoma palcami każde oko i szklaną pałeczką wpuszcza do każdego po jednej kropli 2% rozczynu azotanu srebra wprost na rogówkę. Tak wygląda klasyczna »Credeizacja« oczu. Występujące jednak czasami po tym zabiegu podrażnienie nieżytowe łącznicy spowodowało, że zaczęto szukać innych środków i polecano: kwas borowy, karbolowy, salicylowy, sublimat, protargol w rozmaitych rozczynach. Najbardziej rozpowszechnił się 10% rozczyn protargolu, który też stosują u nas akuszerki na mocy obowiązujących je przepisów, wydanych przez władze zdrowia publicznego.

Otóż często spotykam przypadki śluzoropotoku u noworodków, którym natychmiast po porodzie wpuszczano 10% protargol, a to bądź w jednym z tutejszych przytułków położniczych, bądź też przy porodach w domu. W ciągu jednego np. miesiąca miałem trzy podobne przypadki; jeden w praktyce prywatnej, gdzie chodziło o dziecko zamożnych rodziców, bardzo czysto utrzymywane, któremu dobrze mi znana akuszerka wpuściła 10% protargol, drugie dwa zaś w lecznicy II. tutejszej Kasy chorych, gdzie chodziło o bliźnięta płci żeńskiej; obie dziewczynki mimo 10% protargolu, wpuszczonego przez akuszerkę, zachorowały w 3 dni po narodzeniu się na śluzoropotok spojówek.

Sprawa, jakiego środka należy używać do »Credeizacji«, w świecie naukowym jeszcze nie jest rozstrzygnięta. Römer np. pisze: »większość autorów pozostała przy azotanie srebra i ja gorąco wystąpiłbym w obronie tego środka, chociażby w 1% rozczynie«. Podobnie wyraża się Fick w swojej »Hygjenie oka« (Graefe Saemisch, Handbuch), Fuchs w swoim podręczniku »O chorobach oczu« i wielu innych.

Myślę, że protargol jest środkiem zapobiegawczym niepewnym, i dopóki sprawa ta nie będzie jednolicie zadecydowana, nie protargol, ale azotan srebra w 1% lub 2% rozczynie powinien być zalecony akuszerkom do credeizacji noworodków.

Pozatem, śluzoropotok spojówek powinien być zaliczony do chorób, podlegających doniesieniu władzom zdrowia publicznego, a to: a) celem zadecydowania, czy wogóle credeizację stosowano; b) celem ujęcia statystycznego wyników tego zabiegu.

Oceny i sprawozdania.

Handbuch der Tuberculose, herausgegeben von L. Brauer, H. Schröder u. F. Blumenfeld. Lipsk 1923 (nakł. J. A. Barth), Tom I, stron 884, z 137 rycinami w tekście i 19 tablicami. (Cena — liczba zasadnicza 45).

Wielkie dzieło o gruźlicy, opracowane pod kierunkiem Brauera, Schrödera i Blumenfelda poraz pierwszy w r. 1903|4, wychodzi obecnie w III wydaniu przy udziale aż 43 współpracowników, po części nowych. Ogromne to wydawnictwo, złożone już w poprzedniem wydaniu z 5 tomów 50-arkuszowych, jest też raczej systematycznie ułożonym zbiorem monografij, pozostawiających współautorom tyle swobody, że obok zestawienia cudzych poglądów każdy z nich mógł dać pełny wyraz swym własnym zapatrywaniom. Dlatego niejednokrotnie to samo zagadnienie jest w różnych rozdziałach dzieła przedstawione rozmaicie; czytelnik ma tem większe pole do samodzielnych rozważań i wyboru w sprawach spornych.

Wydany obecnie tom pierwszy dotyczy wyłącznie patologji, społecznego znaczenia i djagnostyki gruźlicy. Rozdział wstępny zajmuje się historją gruźlicy (Predöhl), a raczej historją rozwoju nauki o gruźlicy. Naturalnie niepodobna podać tu rzeczywistego streszczenia nawet tego pierwszego tomu; warto jednak zaznaczyć stanowisko różnych współautorów wobec niektórych przynajmniej zagadnień, dotąd ostatecznie nie rozwiązanych pomimo licznych i gorliwych badań i zaciętego ścierania się zdań.

W rozdziale o anatomji patologicznej stawia Tendeloo w jednym szeregu trzy zasadnicze zmiany, które może wywoływać zarazek gruźliczy: proliferację tkanki, wysiękowe sprawy zapalne i martwicę pierwotną tkanki poprzednio niezmienionej. Prątek gruźliczy może wywoływać wszelkie formy spraw zapalnych. Od zapaleń pierwotnych oddziela Tendeloo ściśle gruźlicze zapalenia oboczne (kollateralne) około ogniska (»jądra«) gruźliczego, które mogą być i najczęściej też bywają czysto gruźliczej przyrody. Stan owego »jądra gruźliczego« ma w wyleczeniu się sprawy i w jej rokowaniu wpływ rozstrzygający. W sprawie powstawania pierwszych ognisk gruźlicy w ustroju, w szczególności płucnej, jest Tendeloo obrońcą dawniejszych poglądów, a przeciwnikiem Aufrechta. Prątki gruźlicze gromadzą się, mnożą i wywołują zmiany przedewszystkiem tam, gdzie prąd cieczy w drogach limfatycznych jest słaby, a do tych dróg limfatycznych dostają się w płucach z dróg oddechowych. Żywy prąd cieczy tkankowej nietylko fizycznie daje mało sposobności do zakażenia limfopochodnego, ale nadto przez wypłukiwanie powstałego w danym razie ogniska sprzyja jego wygojeniu się, jednakże o ile nie nastąpi równoczesne mechaniczne (albo inne) uszkodzenie tkanki. W szerzeniu się gruźlicy rozróżnia Tendeloo drogę limfatyczną (przyczem najczęściej według tzw. prawa Corneta), krwionośną i oddechową, na którą kładzie szczególny nacisk, nie wchodząc jednak bliżej w sprawę tzw. zrazikowych procesów gruźliczych w płucu, poruszoną w ostatnich latach. Wygojenie się gruźlicy może być anatomiczne i histologiczne, albo też czynnościowe, a to, gdy powstanie ognisko włókniste, gdy nastąpi zwapnienie, gdy około ogniska serowatego wytworzy się włóknista torebka (w tym razie może jednak sprawa na nowo rozgorzeć), gdy ściany jamy gruźliczej oczyszczą się, zwłóknieją lub pokryją nabłonkiem. Wobec coraz nowych prób takiego anatomicznego podziału form gruźlicy płuc, któryby był dogodny także dla kliniki, zasługuje jeszcze na wzmiankę, że Tendeloo dzieli gruźlicę płuc na: I. postać twórczą (produktywną), bądź stwardniającą (włóknistą), którą nazywa atypową, bądź prosówkową, którą nazywa typową, oraz II. postacie zwyrodniająco - wysiękowe i wysiękowo - serowate, wśród których rozróżnia: 1) atypową postać mieszaną, klinicznie dającą obraz suchot przewlekłych, 2) dwie postacie typowe, klinicznie objawiające się jako suchoty ostre, a mianowicie a) rozlaną zapalną, b) ogniskową (zapalenie odoskrzelowe i sprawy wysepkowe).

Much kładzie w rozdziale o zarazku gruźliczym bardzo wielki nacisk na wykrytą przez siebie postać ziarenkową, szczególnie tę, która nie zawiera substancji kwasoodpornej, zaznaczając, że różne formy ziarenkowe zarazka i ziarenka znajdujące się w formach prątkowych nie wszystkie są tem samem i że między niemi muszą istnieć różnice biologiczne. Ziarenka swoje uważa Much za postać wegetatywną, powstającą tak w ustroju, jak i w hodowli wtedy, jeśli zarazek natrafi na niekorzystne dla siebie warunki. Bardzo dokładnie opisuje Much metody barwienia, podkreślając, że nie wystarcza z nich żadna do odróżnienia prątka gruźliczego od innych kwasoodpornych.

W rozdziale o drogach i źródłach zakażenia staje Much silnie na stanowisku, że bardzo poważne niebezpieczeństwo stanowi dla człowieka typ bydlęcy zarazka, zwłaszcza dla dzieci. W ocenie wartości tzw. prawa Corneta dla określenia wrót i dróg zakażenia różni się Much od Tendeloo, czyniąc wiele zastrzeżeń. Istnienie gruźlicy wrodzonej uważa za pewnik. Możliwość zakażenia drogą pokarmową bez zmian w samych wrotach zakażenia, a nawet w okolicznych i dalszych gruczołach chłonnych, a natomiast z pierwszą zmianą ana-

tomiczną powstającą drogą krwi dopiero w płucach, uważa Much za udowodnioną przez doświadczenia na zwierzętach. Zakażenie zwierząt drogą oddechową sztucznie (przez doświadczenie) jest również pewne; ale nie jest zdaniem Mucha pewne, czy tak dzieje się również w warunkach naturalnych, szczególnie u człowieka; i tu więc zajmuje Much stanowisko inne, niż Tendeloo i wielu anatomów.

Wnioski, do jakich dochodzi Much w rozdziale o odporności (w poprzedniem wydaniu rozdział ten napisał Römer), nie są zbyt pocieszające, zwłaszcza, że wygłasza je ten sam badacz, który sam tyle się spodziewał po swoich „Partialantigene". Przedewszystkiem uderza silne ostrzeżenie Mucha, żeby z doświadczeń na zwierzętach nie wnosić o odporności gruźliczej u ludzi, bo: »Doświadczenia na zwierzętach były i są jeszcze dla zbadania, a przedewszystkiem dla zwalczania gruźlicy ludzkiej nietylko bez pożytku, ale nawet przeważnie wiodły i wiodą na błędne tory« (str. 327). Okazało się w badaniach nad uodpornieniem zwierząt, że najważniejszym składnikiem prątków gruźliczych są ciała tłuszczowate i że tych gatunków zwierząt, których ustrój nie może wytworzyć odpowiedniej ilości lub rodzaju antylipoidów, nie podobna uodpornić. A w sprawie uodpornienia czy leczenia swoistego ludzi liczyć się należy z tem, że działanie zarazka jest równocześnie wielorakie, i że stopień działania każdego z tych wielorakich czynników może być rozmaity; na każdy zaś z nich należałoby zastosować odrębny odpowiedni środek i w odpowiednim stopniu...

Po kilku kartach o przemianie materji w gruźlicy (Porges) następuje rozdział o usposobieniu (dyspozycji) i konstytucji (Martius), a potem o zapobieganiu osobniczem (Clemens) i o odkażaniu w przypadkach gruźlicy (Clemens). Przypomniano tu, że mleko wapienne nie ma tutaj w odkażaniu żadnej wartości, chlor gazowy nie nadaje się, chlorek wapnia działa dość słabo. Natomiast sublimat przy zachowaniu pewnych reguł nie jest, zdaniem Clemensa, środkiem do pominięcia. W ostatnich latach najwięcej używano związków krezolowych, wśród których prawdopodobnie znajdzie się z czasem wcale skuteczne, oraz formaliny. Niedostateczność odkażania chemicznego do pewnych celów zmusza jednak ciągle jeszcze do posługiwania się w przypadkach gruźlicy często odkażaniem wyższą ciepłotą.

Ze statystyki gruźlicy (Gottstein) najciekawsze są wyniki statystyki lat wojennych. Potwierdzają one fakt już zresztą znany, że trudy wojenne niezmiernie sprzyjają gruźlicy; i tak odsetek gruźlicy w armji niemieckiej wynosił w 4 kolejnych latach wojny: 2·7, 4·8, 5·7, 5·6%, a dotyczy to tylko tych żołnierzy, których z powodu gruźlicy musiano odesłać do szpitali. Wśród ludności Berlina podskoczyła śmiertelność z gruźlicy olbrzymio w r. 1917—1918, dochodząc stosunków z lat 1885—1886 (!), gdy jeszcze i w Niemczech gruźlica zbierała pokos przeszło 30 na 10.000 ludności żyjącej. (Przed wojną zdołano w Niemczech odsetek ten zepchnąć niżej 18). Ten wielki skok przypisać należy jednak także współdziałaniu ówczesnej epidemji grypy. Po tym skoku nastąpił wielki spadek, który jednak, zdaniem Gottsteina, będzie tylko chwilowy, aż do czasu, gdy młodzież, która w czasie wojny przybyła lub podrosła, wejdzie w wiek zarobkowania, ze względu na gruźlicę najgorszy.

Następny rozdział o społecznem znaczeniu gruźlicy — (Kirchner) jest zestawieniem rzeczy, skądinąd dobrze znanych.

Z ogólnej djagnostyki (Brecke), z rozdziału o klinicznem znaczeniu odczynów tuberkulinowych (Ritter), o rozpoznawaniu rentgenowskiem (Lorey) i o klinicznem grupowaniu i ogólnem rokowaniu (Kraus) zbyt wiele szczegółów jednakowo ważnych trzebaby zaznaczyć, co tutaj nie jest możliwe nietylko ze względu na szczupłość miejsca, ale i dlatego, że w rozdziale rentgenologicznym np. wiele ważą liczne rentgenogramy, dodane w dziele Brauera na osobnych tablicach. Na uwagę zasługuje rozdział o torakoskopji i laparoskopji djagnostycznej (oglądanie bezpośrednie opłucnej i otrzewnej przez endoskop dostosowany do trokaru), napisany przez Jacobaeusa. *r.*

Medycyna społeczna.

W sprawie zamykania zakładów psychjatrycznych.

Wniosek nagły Dra Stefana Dąbrowskiego z Klubu Chrześcijańsko-Narodowego, Dr. Stefana Falkowskiego ze Związku Ludowo-Narodowego i kol. w sprawie zamykania zakładów psychjatrycznych, oraz zamiany ich na niewłaściwe cele.

Schorzenia psychiczne, których liczba wzrosła na całym świecie po wstrząśnieniach, wywołanych przez wielką wojnę, wymagają bacznej uwagi społeczeństwa i opieki rządu. W Polsce ilość chorych psychicznych przekracza jeden % ogółu ludności, co odpowiada także statystyce Min. Zdrowia Publicznego, według której zapotrzebowanie łóżek dla tego rodzaju chorych wynosi 38 tysięcy. W rzeczywistości liczba posiadanych łóżek w zakładach psychjatrycznych rządowych i samorządowych wynosi niespełna 11.500, a zatem niedobór stanowi przeszło ⅔ zapotrzebowania.

Wykorzystanie istniejących miejsc w tych zakładach nietylko nie jest zorganizowane, lecz rzuca wprost ponure światło na sposób traktowania w państwie cywilizowanem ważnej dziedziny zdrowia publicznego. W zakładach jest bowiem tylko 7 tysięcy chorych, gdy 8 tysięcy według rzeczoznawców potrzebuje koniecznie pomocy i leczenia i nie może korzystać z istniejących wolnych miejsc. Chorzy ci, umieszczeni dość wcześnie w warunkach zakładowego leczenia, w znacznej części odzyskaliby zdrowie i utraconą zdolność pracy, pozostawieni zaś poza zakładami, są często sprawcami nieszczęść, dopuszczając się przestępstw i zbrodni. Gdy zakłady w Tworkach, Kobierzynie, Kulparkowie są tak przepełnione, że chorzy leżą po 2-ch w jednem łóżku albo na podłodze, równocześnie jedyny zakład na Wileńszczyźnie w Nowej Wilejce zamieniony został na koszary, a ludność tych okolic pozbawiona opieki, z której korzystała za czasów zaboru rosyjskiego. Równocześnie w zakładach psychjatrycznych w Wielkopolsce, na Pomorzu i na Górnym Śląsku jest z górą 3 tysiące łóżek wolnych i dla braku pacjentów likwiduje się jeden zakład po drugim. W samej rzeczy likwidacji uległ z dniem 1-go stycznia 1923 r. zakład psychjatryczny w Wejherowie, na Pomorzu, niedawno wybudowany przed wojną i urządzony na modłę najlepszych wzorów europejskich dla 800 chorych. W zakładzie tym urządzono szkołę rolniczą i szkołę dla głuchoniemych. Zamknięty został zakład w Kościanie (800 łóżek), oddany na cele szkoły dla głuchoniemych. W Dziekance pod Gnieznem w zakładzie dla chorych psychicznych urządzono szkołę także dla celników, w Rybniku na Górnym Śląsku — zakład oddano na cele wojskowe i kolejowe.

Zakład psychjatryczny przedstawia ważny czynnik cywilizacyjny, albowiem ochrania on istotne wartości człowieka, jakiemi są jego właściwości psychiczne, a także broni społeczeństwo przed czynami całkowicie zdegenerowanych jednostek. Jeżeli nie możemy się zdobyć na postawienie i urządzenie nowych, na Wschodzie koniecznie potrzebnych, zakładów psychjatrycznych, to powinniśmy przynajmniej utrzymać to, cośmy przejęli po zaborcach i nie niszczyć wartości dla państwa niezbędnych. Później trudno będzie odzyskać to, co się przez nieoględność i niezaradność straciło. Jeżeli nie możemy kroczyć na przedzie rozwoju cywilizacyjnego, to powinniśmy przynajmniej osiągnąć tyle, aby nie cofać się wstecz o setki lat. Dawniej psychicznie chorych zakuwano w kajdany i osadzano w więzieniu, dzisiaj w Polsce, wstrząśniętej przejściami wielkiej wojny, psychicznie chory musi często przejść przez więzienie lub areszt, zanim dostanie się do zakładu, tak, że niektóre z nich, jak np. Tworki z lecznic dla psychicznie chorych stają się więzieniem dla psychicznie chorych kryminalistów (na 346 chorych 100 przestępców). Stosunki takie nie mogą być w dalszym ciągu utrzymane i dlatego podpisani wnoszą:

Wysoki Sejm uchwalić zechce:

Wzywa się Rząd, aby:

1. Została natychmiast przerwana likwidacja pierwszorzędnych zakładów psychjatrycznych w Wielkopolsce, na Pomorzu i na Górnym Śląsku, a to wobec ogólnego braku w Polsce lecznic dla psychicznie chorych i ogromnego przepełnienia zakładów psychjatrycznych w Kongresówce i Małopolsce.

2. Ministerstwo Zdrowia Publicznego planowo zorganizowało sprawę zużytkowania wolnych miejsc w zakładach psychjatrycznych zachodniej Polski dla celów opieki nad psychicznie chorymi w całem państwie.

3. Niezwłocznie przywrócić pierwotny charakter zakładów dla psychicznie chorych w następujących szpitalach:

a) w Wejherowie na Pomorzu, gdzie pierwszorzędny zakład dla chorych umyślowo zamieniony został na szkołę rolniczą,

b) w Dziekance pod Gnieznem, gdzie część zakładu zamieniona została na szkołę dla celników,

c) w Rybniku na Górnym Śląsku, gdzie zakład dla chorych psychicznych został zajęty dla celów wojska i kolejnictwa,

d) w Nowej Wilejce na Wileńszczyźnie, gdzie jedyny zakład na północnym wschodzie został zajęty przez wojsko, które winno opuścić budynki terytorjum zakładu, celem oddania go do użytku właściwego.

4. Udzielić kredytów samorządom wojewódzkim, względnie powiatowym, w zachodniej Polsce, które nie są w stanie utrzymać z funduszów samorządowych zakładów dla psychicznie chorych, w tym celu, aby narazie umożliwić przeniesienie

z innych dzielnic Polski 2-ch tysięcy chorych psychicznych, którzy niezbędnie potrzebują leczenia i odciążyć przepełnienie zakładów b. Kongresówki i Małopolski.

Warszawa, dnia 24 marca 1923 r.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Zeitschrift f. klinische Medizin. 95, 1922.

A. Loewy i H. Zondek. **O otyłości na tle gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.** Na 4 przypadkach otyłości pochodzenia przysadkowego z nadmiernem gromadzeniem się tłuszczu w okolicy wzgórka łonowego, autorzy stwierdzali stale zwiększone ponad normę liczby przemiany gazowej. W następnych 4 przypadkach otyłości, powstałej na tle zmian w tarczycy lub jajnikach, wyrażonej przez gromadzenie się tłuszczu na ramionach i kończynach dolnych (gdy pozostałe części ciała nie wykazywały zmian chorobowych), stwierdzili liczby przemiany gazowej w górnych granicach normy. Na podstawie tych badań należy stwierdzić, że błędne jest pojęcie, że wszystkie postacie otyłości patologicznej można wyjaśnić tylko zaburzeniem w bilansie energji Wyniki badań autorów mają pewne znaczenie i w terapji. Przy stosowaniu środków, wywołujących zwiększony rozpad, nie udaje się wywołać zmniejszenia miejscowych złogów tłuszczowych, które pozostają bez zmian, chociażby jednocześnie powstało ogólne wyniszczenie. Powyżej opisane postacie chorobowe, dzięki ich odrębności, należałoby wydzielić w specjalnę grupę pod nazwą „lipomatozy". Powyższa grupa ma zewnętrzne podobieństwo do choroby opisanej w ostatnich latach pierwotnie przez Simonsą pod nazwą »lipodistrophia«. „Lipodistrophia" Simonsa odróżnia się od postaci opisanej przez autorów tem, że, chociaż powstaje miejscowe gromadzenie się tłuszczu, pozostałe części ciała są bardzo biedne w tłuszcz, lub nie mają go wcale, jak również tem, że przy obfitem odżywianiu części ciała bogate w tłusz zwiększają się, gdy biedne w tłuszcz nie reagują na obfite odżywienie. Specjalnie umiejscowione gromadzenie się tłuszczu w »lipodistrophii« Simons przypisuje wpływom nerwowym. Autorzy i w swoich przypadkach przypisują zmiany chorobowe wpływom nerwowym, gdyż na innej drodze nie mogą wytłómaczyć tego zjawiska.

G. Hetényi. **O badaniu sprawności wątroby jednoczesnem określaniem zawartości bilirubiny w surowicy krwi i w żółci.** Autor jest zdania, że o sprawności wątroby można otrzymać najlepsze pojęcie, gdy się określi jednocześnie zawartość bilirubiny w surowicy krwi i w żółci, a następnie porówna się stosunek otrzymanych liczb. Zwiększenie się bilirubiny we krwi przy pośredniej reakcji może powstać wskutek nasilonego tworzenia się bilirubiny, lub wskutek zmniejszonej zdolności wydzielniczej komórek wątrobowych. Odpowiedź na pytanie, który z powyższych czynników odgrywa rolę w zwiększeniu się bilirubiny we krwi, mogą dać liczby zawartości jej w żółci; gdy będą one wyższe, lub w granicach prawidłowych, musimy przyjąć, że bilirubinemja powstała wskutek zwiększonego tworzenia, i odwrotnie liczby mniejsze od normy świadczą o upośledzeniu zdolności wydzielniczych. Następnie zmniejszona zawartość bilirubiny w żółci może powstać wskutek zmniejszenia się tworzenia lub wydzielania jej, i wtedy stwierdzone niższe od normy liczby w surowicy krwi świadczą o zmniejszeniu się tworzenia, zwiększone przy pośredniej reakcji o ograniczeniu zdolności wydzielniczej komórek wątrobowych; gdy zaś mamy zwiększone liczby bilirubiny w surowicy krwi przy bezpośredniej reakcji, świadczą one o żółtaczce pochodzenia mechanicznego. Tem założeniem kierował się autor w badaniach wykonanych na dużej liczbie ludzi zdrowych, chorych z cierpieniami wątroby i dróg żółciowych, chorych sercowych z wtórnemi zmianami w wątrobie, ludzi z chorobami narządów krwiotwórczych i postaciami chorobowemi, przebiegającemi z hypobilirubinemją. Wyniki swych badań zestawił autor w szeregu tablic, z których można wnioskować o zachowaniu się czynności wątroby w każdej grupie chorobowej na podstawie liczb bilirubiny we krwi i żółci. Jako normę zawartości bilirubiny we krwi uważa autor 1,1—2,2 mlg w 100 cm^3, dla żółci 7—12 mlg w 100 cm^3.

Na podstawie swych badań autor przypisuje bardzo duże znaczenie badaniu zdolności czynnościowej wątroby w niedokrwistości złośliwej. Jak długo wątroba wykazuje prawidłową czynność lub znajduje się w okresie względnej niedomogi, splenektomja daje wynik dodatni. Z chwilą, gdy wątroba przejdzie w okres absolutnej niedomogi, która cechuje się zmniejszeniem zawartości bilirubiny w żółci i zjawieniem się urobilinogenurji, rokowanie staje się wątpliwem szczególnie w razie dłuższego trwania tego okresu. Bilirubinę określano metodą v. d. Bergh'a, żółć zaś otrzymywano za pomocą zgłębnika dwunastnicowego, który wprowadzano chorym naczczo i zbierano wypływający ze zgłębnika sok dwunastniczy. Do badań używano nie pierwszych porcyj soku, lecz następnych, gdy miał on zabarwienie złoto-żółte i był zasadowy.

A. Witgenstein. **Dolędźwiowa terapja salwarsanowa w chorobach ośrodkowego układu nerwowego na tle kiłowem; Zagadnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w kile.** Autor wykonał 300 wlewań salwarsanu do kanału rdzeniowego w chorobach ośrodkowego układu nerwowego na tle kiłowem i na podstawie obserwacji klinicznej tych przypadków doszedł do wniosku, że przez wprowadzenie salwarsanu do kanału rdzeniowego nie wywołał żadnego uszkodzenia. W kile opon mózgowych bez objawów klinicznych w każdym przypadku otrzymywał wyjałowienie płynu mózgowo-rdzeniowego nawet tam, gdzie zawiodło leczenie dożylne. W kile mózgu, mózgowo-rdzeniowej i w wiądzie otrzymano takie wyniki, jakich nie można byłoby otrzymać przy systematycznem leczeniu dożylnem. Wyniki względnej jałowości płynu mózgowo-rdzeniowego były dobre i szły równolegle z objawami klinicznemi lecz wymagały dłuższego stosowania leczenia. W powyższych chorobach należy dać pierwszeństwo przed dożylną kuracją salwarsanową kombinowanej dożylnej i dolędźwiowej; w porażeniu postępującem sposób ten nie dał wyników dodatnich. Przeszkodą do powszechnego stosowania tej metody w każdym przypadku kiły ośrodkowego układu nerwowego są następujące przyczyny: wymaga ona specjalnego wyszkolenia nie tyle w stosowaniu techniki, ile w prawidłowej ocenie każdorazowej fazy biologicznej choroby, od czego zależy ustalenie techniki; następnie, że w dużej liczbie przypadków i przez systematyczne leczenie dożylne można otrzymać wyjałowienie płynu mózgowo-rdzeniowego, a następnie, że ryzyko przy tej metodzie jest większe niż przy dożylnej Należy po każdem wprowadzeniu Sa do kanału rdzeniowego wykonać badanie płynu, a w przypadkach kiły późnej i utajonej i przed wprowadzeniem. Sterilizacja płynu mózgowo-rdzeniowego takiem leczeniem osiąga się w każdym przypadku. Do wlewań do kanału rdzeniowego używał autor igły do nakłucia lędźwiowego, stożka, który służył do połączenia igły z wężem gumowym, 40 cm długości, którego drugi koniec połączony był z naczyniem do zbierania płynu. Następnie używał autor jeszcze 10 ccm cylindra (naczynie do rozpuszczania Sa) i mianowanej pipety z podziałką 0,1 (=0,45 mlg Sa), 0,15 (=0,6 mlg Sa) 0,2 (=0,9 mlg Sa). Po oddaniu przez chorego moczu usadzano go na łóżku, wprowadzano igłę, jak przy zwykłem nakłuciu lędźwiowem i wypuszczano jak największą ilość płynu, aby przez jak największe rozcieńczenie Sa w płynie uniknąć chemicznego podrażnienia czułych otoczek mózgowo rdzeniowych i aby otrzymać możność dokładnego wymieszania Sa z płynem. Przeciętnie wystarcza 40—60 ccm płynu mózgowo rdzeniowego. Po wprowadzeniu igły zbiera się 10 ccm płynu do cylindra 10 cm, następnie łączy się ją ze stożkiem i zbiera płyn do naczynia umocowanego do węża, naczynie utrzymuje się w płaszczyźnie nakłucia lędźwiowego. W tym czasie asystent dodaje do cylindra z 10 ccm płynu 0,045 gr NaSa; po dokładnem wymieszaniu nabiera pipetką dawkę do podziałki 0'1 lub 0,2 i dodaje do płynu mózgowo-rdzeniowego, zebranego w naczyniu połączonem z igłą. Gdy w naczyniu zbierze się dostateczna ilość płynu (40—100 ccm), następuje powolne wprowadzenie płynu z powrotem do kanału. Autor stosował

3—4 tygodniowe przerwy między wlewaniami. Dawki Na Sa wahały się od $^1/_3$ do 2 mlg, najwyższe w bezwładzie postępującym - 1—2,5 mlg, w kile mózgu 1—1,5 mlg, w kile mózgu i rdzenia poniżej 1 mlg. Wlewanie trwa przeciętnie 25—45 min. Po zabiegu chory powinien leżeć spokojnie przez dwie doby w łóżku ściśle poziomo.

I. Holst. **Studja nad glikozurją pokarmową.** Najnowsze badania nad cukrzycą dały możność odgraniczenia glikozurji od cukromoczu. Wiadomości w piśmiennictwie co do tego, czy u chorych nie na cukrzycę może wystąpić glikozurja przy zwykłej djecie, są bardzo nikłe. Spostrzeżenia Wolm Müllera na kilku osobnikach wykazują, że przez kilka lat stale przy zwykłej djecie wydzielał się cukier, chociaż nie stwierdzono cukrzycy. Aby stwierdzić możliwość glikozurji u chorych nie na cukrzycę i u ludzi zdrowych, autor wykonał u 159 osób badania moczu na cukier po podaniu im słodkiej zupy (owsianej zupy z sokiem) i mięsa z ziemniakami. Na podstawie tych badań doszedł autor do następujących wniosków: 1) że po podaniu bogatych w cukier potraw występowała glykozurja u 31 ze 159 badanych osobników (badanych było 14 zdrowych i 145 chorych z rozmaitemi cierpieniami), 2) najczęściej stwierdzano glykozurję u osobników z chorobami płuc i opłucnej, z cierpieniami gośćcowemi jak postrzał i zapalenie n. kulszowego. 3) Stany gorączkowe i preparaty salicylowe nie wywierają widocznego wpływu na występowanie glikozurji. Glykozurja polega prawdopodobnie na nieco upośledzonej czynności przemiany węglowodanów i wtedy przy badaniu krwi na cukier po podaniu glukozy stwierdza się większe podwyższenie niż przeciętnie. W 2 przypadkach stwierdzono znaczne i długotrwałe podwyższenie zawartości cukru we krwi, jakie poza cukrzycą bardzo rzadko się zdarza.

R. Niemeyer. **Wprowadzanie dożylne cukru gronowego i cukier we krwi w chorobach serca.** Niektórzy autorowie (Rüdruyen) sądzą, że w chorobach serca, nawet bez zmian anatomicznych w mięśniu sercowym, stale stwierdza się zmniejszoną zawartość cukru we krwi, lub niedostateczne odżywianie mięśnia sercowego, zmienionego zapalnie lub zwyrodniałego, wskutek czego mięsień stracił możność prawidłowego przerabiania cukru, albo zwężone i zmienione naczynia dowożą niedostateczną ilość cukru do mięśnia sercowego. Na tem mniemaniu było oparte stosowanie jako środka leczniczego dożylnych wlewań cukru w chorobach serca. Z szeregu badań własnych autor wyciąga następujące wnioski: Hyporglikemji w chorobach serca nie stwierdził autor częściej niż u ludzi zdrowych. Nawet przez długotrwałe wprowadzanie do żyły wysokoprocentowych roczczynów cukru nie udaje się otrzymać zwiększenia się zawartości cukru we krwi. W zwapnieniu naczyń wieńcowych (co usposabia do skurczu naczyń), wprowadzenie dożylne wysokoprocentowych rozczynów cukru gronowego często wywołuje duże dolegliwości. W pozostałych organicznych chorobach serca stosowanie dożylne cukru nie daje widocznych wyników. Stany ze zmniejszonem odżywieniem zwiększają szybkość wchłaniania cukru ze krwi, zastój w krążeniu nie ma żadnego wpływu.

H. Eisenstödt. **O zagadnieniu teorji i praktycznej użyteczności »crise haemoclasique« Vidala.** Pierwotne twierdzenie Vidala, że za pomocą crise haemoclasique przekonujemy się o stanie przemiany białkowej w wątrobie, stało się wątpliwem, gdyż sam Vidal wkrótce opisał, że przełom może także wywołać wprowadzenie cukru. Retzlaff, Samjen, Jungman otrzywywali crise haem. przez podanie tłuszczu lub węglowodanów, lub przez lekki masaż wątroby. Nornus i Schreiber stwierdzają, że leukopenja powstaje w naczyniach obwodowych wskutek nadmiernego wypełnienia naczyń jamy brzusznej. Glaser wychodzi z założenia, że crise haemoclasique jest rodzajem wstrząsu anafilaktycznego, ten zaś jest typowym przykładem stanów zwanych wagotonją. Pobudzenie nerwu błędnego wywołuje spadek ciśnienia, zwolnienie częstości tętna; powstawanie leukopenji przypisuje on podrażnieniu nerwu błędnego, które występuje na początku przyjmowania pokarmu; to pobudzenie nerwu błędnego u osób z wagotonją prowadzi do rozszerzenia naczyń jamy brzusznej i powstawania częściowej leukopenji na obwodzie. W pracy swej autor zbadał zachowanie się ciśnienia krwi, ilości i obrazu morfologicznego białych krwinek i wskaźnika refraktometrycznego u 26 osób po podaniu 300 ccm mleka. W liczbie badanych było 17 chorych wątrobowych, 3 z t. zw. »latenter Hepatismus«, 3 z innemi chorobami i 3 zdrowych młodych. Z badań swych autor wyciąga następujące wnioski: 1) Teoretyczne uzasadnienie crise haemoclasique wymaga dalszych liczniejszych badań, można tylko stwierdzić, że próba ta nie jest swoistą dla chorych wątrobowych, nie może służyć jako sposób badania przemiany ciał białkowych; leukopenja nie jest wyrazem zmiany ciśnienia, lecz rozdziału krwi. Crise haemoclasique u chorych wątrobowych szczególnie na podstawie badań Glasera, należy przyjąć jako specjalny przypadek odruchu brzusznego nerwu błędnego u ludzi z wagotonją. 2) Objawy spostrzegane przez Vidala są podobne do zbioru objawów przy wstrząsie anafilaktycznym, lecz poszczególne objawy są słabo wyrażone, tyczy się to szczególnie ciśnienia krwi i wskaźnika refraktometrycznego. 3) W celu praktycznego badania czynności wątroby można przyjąć pod uwagę tylko stwierdzanie ilości białych ciałek, lecz i to musimy odrzucić z powodu niejasności i niepewności otrzymywanych wyników. Autor jest zdania, że crise haemaclasique nie nadaje się jako środek pomocniczy do djagnostyki klinicznej w chorobach wątroby.

W. Eliasow. **O wpływie mono- i polisacharydów na cukier we krwi.** Autor zbadał 12 chorych z cukrzycą, którzy odpowiedniem leczeniem byli doprowadzeni do tego stanu, że w moczu nie stwierdzało się cukru. Autor podawał 50 gr glukosy, 50 gr lewulozy, 40 gr mąki pszennej i 23 gr inuliny. Ze wszystkiemi 4 składnikami zbadano 4 osoby, z trzema 3 osoby, z dwoma 4, w jednym przypadku podano tylko inulinę. Naczczo chory otrzymywał określony preparat cukru w 300 ccm kakao na wodzie (kakao przyrządzono z 10 gr kakao dla chorych z cukrzycą). Cukier we krwi określał za pomocą mikrometody Banga, przed podaniem kakao, w 1, 2, 3 godzinach po podaniu. Przy ocenie danych, otrzymanych w tych doświadczeniach, nie stwierdza się zasadniczej różnicy u chorych z cukrzycą cięższą, średnią i lekką, glukoza zaś daje większy wzrost cukru we krwi. Współczynnik cukrowy przy podaniu glukozy wynosił maksimum 2,5, minimum 1,2, przeciętnie 1,53. Współczynnik cukrowy przy podaniu mąki pszennej średnio wynosił 1,46, przy podaniu lewulozy 1,31. Inulina nie wywoływała wcale zwiększenia się cukru we krwi.

St. Hryniewiecki (Warszawa).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny Nr. 1. 1923. H. Zdz. Wilga: Dwoistość wykształcenia dentystycznego w Polsce. — M. Konopacki: Rola tkanki łącznej w biologji zęba. — W. Bakierowski: Rentgenografja w dentystyce. — K. Leszczyński: Rzut oka na choroby dziąsel oraz przypadek dziąsłowej słoniowacizny. — L. Brennejsen: Mosty składane.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, Tom II. Zeszyt I. 1923. M. Landsberg: O niektórych nowszych sposobach czynnościowego określania niedomogi wątroby. — P. Goldstein: W sprawie torbielowatości guzowej jelit (Pneumatosis cystoides intestinorum). — J. Gelbfisz: Wartość lecznicza w przymiocie cytrynianu bizmutu wyrobu krajowego.

Rozprawy biologiczne z zakresu medycyny weterynaryjnej, rolnictwa i hodowli, Tom I. Zeszyt I. 1922/23. L. Popielski: O fizjologicznej czynności gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem. — St. Pawlik: O gospodarstwie na Litwie w połowie XVII wieku. — A. Josut i B. Starczewski: Siła amylolityczna soku w różnych odmianach ziemniaków. — R. Ganszyniec: Chirurgja Wilhelma de Congenis. — M. Poray Giedroyć: Pierwotniaki, jako czynnik uodporniający przeciwko chorobom zakaźnym.

Zdrowie Nr. 2—3 br. W sprawie zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego. — R. Nitsch. Ludwik Pasteur. — J. Krassowski: Mikołaj Kopernik. — J. Polak: O wymianie międzynarodowej pracowników sanitarnych. — H. Tarnawski: Podniesienie zdrojowiska Krynicy — wielka Krynica. — W. Gądzikiewicz: Chleb powszedni (dok.).

Lekarz wojskowy Nr. 2. 1. Zieliński: O wywiadach lekarskich w praktyce wojskowej. K. Komorski: Rola cystoskopji w rozpoznaniu nietrzymania moczu. — F. Sawczyński: Niezwykły przypadek w praktyce chirurga wojskowego. — O. Bujwid: Przebrzmiały głos Bilrotha o metodzie Pasteura leczenia wścieklizny. — T. Wałkowski: Przyczynek do kwestji transportowania rannych.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 20. grudnia 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 71.

Kol. Wojnarowiczowa z Warszawy wygłosiła odczyt o **Allergji i anergji organizmu gruźliczego i o odczynie metody Pirqueta jak wykładników tejże**. Odczyt powyższy przeznaczony do druku.

W dyskusji kol. W. Orłowski zaznacza, iż nie można się zgodzić z twierdzeniem mówczyni, że ideałem dążenia leczniczego u chorych na gruźlicę jest otrzymanie anergji pozytywnej. Tuberkulina bowiem daje odporność tylko przeciwko tuberkulinie, nie zaś przeciwko prątkom gruźliczym. Wobec tego, jeśli powstaje zupełna nieczułość chorego na tuberkulinę, nie świadczy to jeszcze o wyleczeniu gruźlicy. Istotnie, każdy, kto stosuje leczenie tuberkulinowe, niejednokrotnie przekonuje się, że pomimo pomyślnie przeprowadzonego leczenia gruźlicy tuberkuliną, gruźlica się nie zatrzymuje, owszem nieraz zjawiają się, pomimo wysokiego uodpornienia chorego na tuberkulinę, wciąż nowe ogniska gruźlicze, gruźlica szerzy się dalej. W piśmiennictwie znajdujemy przypadek, w którym podczas leczenia tuberkuliną u chorego rozwinęła się gruźlica języka, oraz przypadek wilka, leczonego tuberkuliną, w którym po $^3/_4$ lat podobnego leczenia rozwinęła się gruźlica szczytów.

Wysocki, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

III. Posiedzenie naukowe w dniu 9 lutego 1923 r.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 95.

Prezes podaje do wiadomości, że zarząd wybrał kol. Sabatowskiego na członka Państwowej Komisji Zdrojowiskowej.

1. Kol. Waygiel przedstawia dwa preparaty żołądków wyciętych z powodu **raka odźwiernika** sposobem Kroenleina, zwracając uwagę na zgodność obrazu roentgenologicznego ze stanem znalezionym podczas zabiegów.

2. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) chorą po **wycięciu woreczka żółciowego**, dokonanem w VII miesiącu ciąży z powodu ropnego zapalenia tegoż, oraz omawia krótko stanowisko kliniki chirurgicznej lwowskiej względem operacyjnego leczenia schorzenia; b) omawia przypadek **przepukliny udowej** olbrzymich rozmiarów u chorej 23 l., podobnej do wielkiej torbieli, zawierającej sieć i wielką ilość płynu przesączynowego; sieć zatykała szyję worka w postaci czopa, a uciśnięciem jej naczyń można wytłómaczyć przesączanie się płynu (pokaz fotografji chorej przed operacją oraz preparatu).

W dyskusji kol. Schramm uzupełnia kilku szczegółami pierwszy przypadek i zaznacza, iż drenowanie dróg żółciowych tyczy się tylko przypadków z cięższem zakażeniem tychże, w innych stosuje tylko drenowanie jamy brzusznej. Co do drugiego przypadku, to ciekawe jest jedynie, iż inteligentna chora doprowadziła do tak zaniedbanego stanu. Wentyl wytworzony z przyrośniętej sieci zamykał w zupełności ujście worka i nie przepuszczał ani odrobiny płynu do jamy brzusznej pomimo stosowanego poprzednio ugniatania w celach leczniczych.

3. Kol. Schusterówna wygłasza odczyt: **Zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym i ich stosunek do stanów chorobowych** (Rzecz drukowana w Nr. 12 i 13 P. Gaz. lek. 1923).

W dyskusji kol. Sieradzki zaznacza: Sumienne i na licznym materjale przeprowadzone badania prelegentki potwierdziły i usystemizowały codzienne doświadczenia obducentów, spotykających stale zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym w chorobach zakaźnych i przy wadach serca. W procesie stłuszczenia tkanek najciekawszą niewątpliwie sprawą jest pochodzenie tłuszczu, czem prelegentka w swych badaniach bliżej się nie zajmowała. Po okresie, w którym stłuszczenie uważano wprost za przemianę białka komórkowego w tłuszcz, przyszedł następny, w którym na podstawie doświadczeń Rosenfelda i innych przyjęto, że tłuszcz w komórkach jest wyłącznie naniesiony z magazynów tłuszczowych w ustroju. W nowszych wreszcie czasach wyłoniło się zapatrywanie, że wskutek zmian w komórce może się ujawnić istniejący w niej w innej postaci tłuszcz i że na tem zjawisku polega t. zw. zwyrodnienie tłuszczowe. Zapatrywanie to przemawia bardzo do przekonania. Należałoby też powtórzyć dawniejsze eksperymenty Rosenfelda i innych przy użyciu nowych metod, służących do ujawnienia tłuszczu w komórce i w ten sposób je skontrolować. Wogóle sprawa pochodzenia tłuszczu z białka stanowi problem jeszcze otwarty, a aktualny przy takich np. procesach, jak dojrzewanie sera, powstawanie tłuszczowosku itp.

Kol. Nowicki podnosi ważność sprawy zaburzeń węglowodorowych. Badania Voigt'a i pojęcie t. zw. zwyrodnienia tłuszczowego Virchova uległy zasadniczym zmianom, dzięki pracom Kawamury i Aschoffa. Przekonywające doświadczenia Rosenfelda, który zastrzykiwał tłuszcz barani, dowiodły, iż zmiany uwzględniane jako zwyrodnienie tłuszczowe istotnie zawierały tłuszcz infiltracyjny. Od podstaw zachwiały poglądem Virchova szczegółowe badania Aschoffa i Kawamury, którzy dowiedli, iż składowe ciała pierwoszczy mogą w następstwie destrukcji chemicznej ulegać zmianom tłuszczowym i mogą się ujawniać. Tłuszcz w komórkach przy zwyrodnieniu tłuszczowem jest materjałem nieprzerobionym, i powstałym z powodu rozszczepienia chemicznego. Szereg innych autorów wykazało obecność tłuszczu w okresie głodu, albo diety beztłuszczowej, powstałego z destrukcji pierwoszczy komórkowej. Ważną jest myśl prelegantki, podnosząc konieczność badania różnych odcinków mięśnia serca, boć jak jest już wiadome, tak samo, jak nie każde serce jednakowo oddziaływa na środki nasercowe, tak samo poszczególne odcinki mięśnia serca mogą wykazywać niejednakową ilość tłuszczu. Wskazaneby były wspólne badania z klinicystami celem wytłómaczenia obojętności mięśnia sercowego na środki nasercowe.

Kol. Pisek: Z tablicy przedstawionej przez prelegentkę wybija się szczegół znamienny, mianowicie że wszystkie zbadane przypadki gorączki powrotnej okazywały zwyrodnienie tłuszczowe — aczkolwiek w stopniu małym — mięśnia sercowego. Przypadki płonicy, błonicy, zapalenia płuc i i. okazują daleko rzadziej zwyrodniały mięsień sercowy. Zważywszy, że śmiertelność z gorączki powrotnej jest stosunkowo nieznaczna, a stanowczo mniejsza, niż w innych ostrych chorobach zakaźnych, przychodzimy do wniosku, że przecież zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego nie odgrywa tej decydującej roli w zejściu śmiertelnem, że pogląd, jakoby często porażenie wazomotorów decydowało o losie chorego, znajduje pośrednio usprawiedliwienie.

Zwyrodnienie tłuszczowe, stwierdzone przez prelegentkę prawie zawsze w zapaleniu otrzewnej, mogłoby mieć swoje źródło w działaniu jadów posoczniczych lub bardziej może w wadliwej dekarbonizacji krwi wskutek powierzchownego oddychania w następstwie bębnicy.

Żałować należy, że z powodu braku materjału, doniosłe te badania nie objęły przypadków otłuszczenia serca, cor adiposum. Mimo wszystko stosunek zmian anatomicznych do objawów klinicznych nie jest jasny, sam zanik włókien mięsnych wskutek wrastania tkanki tłuszczowej, nawet powikłania z sprawami zwyrodnienia, sprawami zapalnemi przewlocznemi nie wyjaśnia całej symptomatologji. Zwiększona objętość wzgl. zwiększony ciężar serca — przy tej samej ilości istoty kurczliwej i utrudnione ukrwienie mięśnia również nie zawsze wytwarzają niedomogę czyli niewydolność serca. I jak w praktyce widujemy otyłych, którym zazdrościć możemy nieco tuszy, gdyż zbliżają się do ideału piękna, to u drugich postać tłuściocha wzbudza w nas uśmiech, a wreszcie znów takich, z których tuszą jako kalectwem współczujemy — tak i podział naukowy chroma. Słowem niestosunek między zmianami anatomicznemi a objawami klinicznemi jest czasem rażący. Jest rzeczą pewną, że na niedomogę mięśnia sercowego składać się może cały szereg czynników rozmaitych, oprócz zmian mięśnia sercowego, schorzeń wazomotorów, spraw wydzielniczych gruczołów dokrewnych, zmian czynnościowych w ośrodkach (węzłach) nerwowych serca itd. Snop światła rzuciła na te sprawy elektrokardjografja i t. zw. czynnościowe badanie sprawności serca, ale rozpoznanie ścisłe niedomogi istotnej serca, bądź to przemijającej, bądź trwałej, należy jeszcze i dziś do najtrudniejszych zadań djagnostycznych. A terapją kierować tu musi doświadczenie.

4. Kol. Kogutowa wygłasza wykład: **Nasze dotychczasowe wyniki leczenia kiły bizmutem**. (Rzecz drukowana w N. 12 P. G. L.). Dyskusję ze względu na spóźnioną porę odłożono do następnego posiedzenia.

W. Janusz, sekretarz.

W sprawie Zjazdu lekarzy prowincjonalnych Państwa Polskiego.

W związku z odezwą, umieszczoną w Nr. 2-im Polskiej Gazety lekarskiej — Towarzystwo Lekarskie Łódzkie po dyskusji na posiedzeniu w d. 7 marca r. b. uchwaliło wnioski następujące

1) W Państwie polskiem odbyły się dotąd jedynie Zjazdy lekarzy-specjalistów: psychjatrów, chirurgów, pedjatrów, okulistów. Liczebność tych zjazdów świadczy o tem, że nastrój panujący wśród lekarzy jest zjazdom przychylny.

2) Cały szereg zagadnień medycyny społecznej, medycyny państwowej i gminnej, medycyny leczniczej, kształcenia i dokształcania lekarzy, zagadnień samorządowo-lekarskich (izby lekarskie, związki lekarskie) nie może być tematem na zjazdach lekarzy-specjalistów; są to zagadnienia obchodzące ogół lekarzy.

3) Zjazdy oddzielne lekarzy prowincjonalnych, w Łodzi i w Lublinie, urządzone były w czasach i z pobudek niewoli politycznej, a wraz z jej przeminięciem utraciły rację swej odrębności.

4) Nadszedł czas pomyślenia o zwołaniu powszechnego

Zjazdu lekarzy polskich w zakresie całokształtu zagadnień medycyny leczniczej i zapobiegawczej.

5) Towarzystwo lekarskie Łódzkie zwraca się do Komitetu Zjazdów Lekarzy i Przyrodników polskich z zapytaniem, czy Komitet ma zamiar przystąpić do pracy w celu nawiązania przez wojnę przerwanej ciągłości Zjazdów.

6) Gdyby Komitet Zjazdów Lekarzy i Przyrodników uważał swoje zadania za ukończone, Towarzystwo Lekarskie Łódzkie stawia wniosek zwołania przedstawicieli towarzystw lekarskich w celu zawiązania organizacji ogólnych zjazdów lekarzy polskich.

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy P. P.

Tymczasowy program Ogólnego Zjazdu w Poznaniu.

Piątek dnia 27. IV. 1923 r. wieczór o godzinie 8-ej spotkanie przybyłych kolegów w biurze Związku Lekarzy Al. Marcinkowskiego 15.

Sobota rano powitanie przybywających gości na dworcu, odwiezienie do kwater. Godz. 10 zebranie Głównego Zarządu w biurze Związku Al. Marcinkowskiego 15.

W tym czasie zwiedzanie miasta przez resztę gości. Dla Pań Komitet złożony z Pań Poznańskich.

Godz. 1.30 wspólne śniadanie w Bazarze.

Godz. 3. uroczyste otwarcie Zjazdu w Sali Lubrańskich w obecności przedstawicieli władz i t. d. Poczem narady.

Godz. 9. Bankiet na cześć uczestników Zjazdu, wydany przez Kolegów Wielkopolskich i Pomorskich w Białej Sali w Bazarze.

Niedziela 29. o godz. 9 rano nabożeństwo w Kaplicy Zamkowej i zwiedzanie Zamku. Godz. 10 dalsze obrady w sali Lubrańskich.

Godz. 1.30 wspólne śniadanie. Po południu zwiedzanie Targu Poznańskiego. Godz. 6 zamknięcie Zjazdu i otwarcie Zjazdu Lekarzy Samorządowych.

Godz. 9. Raut w Sali Złotej w Ratuszu, wydany przez miasto na cześć Zjazdu.

Poniedziałek dnia 30 wycieczka do Kowanówka i Miłowód pod przewodnictwem Prodziekana Wydz. Med. Prof. Gantkowskiego. Zwiedzanie Targu.

Projektowany porządek dzienny Walnego Zebrania.

1. Zagajenie posiedzenia.
2. Wybór przewodniczącego i asesorów Walnego Zebrania.
3. Sprawozdanie z działalności rocznej Głównego Zarządu Związku oraz Okręgów i poszczególnych Obwodów (ref. Dr. Zaorski).
4. Sprawozdanie Skarbnika Głównego Zarządu: bilans 1922, projekt budżetu 1923 r.
5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej Głównej i wniosek udzielenia absolutorjum Zarządowi.
6. Określenie rocznej wkładki członków na rzecz Zarządu Głównego.
7. O Kasach Chorych (ref. Dr. Wierzbicki) i uzupełnienie statutu Kas Chorych i wolny wybór lekarzy (ref. Dr. Jagielski).
8. O Kasach zapomogowej i pogrzebowej (ref. z Małopolski) ewent. dla wdów i ubezpieczenia na wypadek choroby (ref. Dr. Matuszewski).
9. Stan obecny Organizacji Pomocy Lekarskiej dla urzędników państwowych (ref. Dr. Łuczycki).
10. W sprawie ustaw Min. Zdrowia Publ. o zakładach leczniczych i szpitalach (ref. Dr. Jakimiak).
11. Sprawa lekarzy rezerwowych.
12. Sprawa szarlatanerji (ref. Dr. Wierzbicki).
13. Sprawa lekarzy cudzoziemców (ref. Dr. Jagielski).
14. Projekt organizacji podziału terytorjalnego (ref. Osiński, Wagner i Dandelski).
15. W sprawie przynależności Białej do Okręgu Małopolski czy Śląska.
16. Izby lekarskie (ref. Dr. Dembiński, Orłowski).
17. Unormowanie honorarjów (ref. Dr. Karwowski).
18. Akcja w prasie (ref. Dr. Wierzbicki).
19. Sprawa Nowin Lekarskich (ref. Dr. Szulc).
20. W sprawie zakresu kompetencji i reprezentacji władz Związku w jego działalności na zewnątrz (ref. Dr. Zaorski).
21. Tezy o stosunku lekarzy wojskowych do lekarzy cywilnych przy obejmowaniu posad dodatkowych (ref. Dr. Osiński, koref. z Małopolski).
22. Projekt ujednostajnienia wzoru deklaracji i legitymacji dla członków Związku (ref. Dr. Zaorski).
23. W sprawie organizacji Sekcji lekarzy kolejowych dyrekcji warszawskiej (ref. Dr. Orłowski).
24. Wybory na miejsce ustępujących członków Głównego Zarządu.
25. Wybory Głównej Komisji Rewizyjnej.
26. Wnioski członków.

Izba lekarska we Lwowie.

Dnia 5 kwietnia odbyło się konstytuujące posiedzenie Sądu Izby lekarskiej we Lwowie; przewodniczącym Sądu wybrany został Dr. Zdzisław Hordyński, zastępcami przewodniczącego Dr. Stanisław Kwiatkiewicz, prof. Dr. Włodzimierz Łukasiewicz i Dr. Jakób Moszkowicz, sekretarzem Dr. Oswald Zion. Uchwalono następnie ułożyć regulamin dla Sądu, a opracowanie projektu powierzono wybranej w tym celu komisji, składającej się z 6-ciu członków. Referentem wybrano Dra. Papée.

W tym samym dniu odbyło się posiedzenie pełnej Rady Izby lekarskiej, na którem dokonano wyboru delegatów do Naczelnej Izby lekarskiej w Warszawie. Ustalono w myśl ustawy ilość delegatów na 6 i tyluż zastępców. Wybrano na delegatów: 1. Dr. Papée, 2. Prof. Dr. Nowicki, 3. Dr. Opieński 4, Dr. Schellenberg, 5. Dr. Zgórski, 6. Dr. Wajgiel, na zastępców: 1. Dr. Zieliński, 2. Dr. Kuhn, 3. Dr. Moszkowicz, 4. Dr. Zadurowicz, 5. Dr. Sawicki, 6) Dr. Kohlberger.

Wiadomości bieżące.

Niezwykłą uroczystość obchodził w miesiącu bieżącym Polski Związek Lekarzy i przyrodników w Petersburgu. Był to obchód 60-lecia pracy lekarskiej honorowego prezesa tego Związku dra Eugeniusza Marcinkiewicza. Urodzony w r. 1837 w Witebszczyźnie ukończył w r. 1863 Akademję Lekarską w Petersburgu i od tej chwili stale przez lat 60 mieszka i praktykuje w tem mieście. Jest on żywą historją kolonji polskiej w Petersburgu, działalność Jego znana jest chlubnie wśród polaków na Białej Rusi i na Litwie. Dziś jeszcze, pomimo podeszłego wieku (ma lat 86), nie porzucił pracy zawodowej; wobec ciężkich obecnych warunków w ciągu całego dnia odwiedza chorych i przyjmuje ich u siebie w domu, a obok tego bywa stale na zebraniach Związku i nawet przewodniczy obradom. Szanownemu Koledze Jubilatowi Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej śle życzenia: *Ad multos annos*!

Kraków.

Zarząd Biblioteki Krakowskiego Tow. lekarsk. składa serdeczne podziękowanie WP. Drowi R. Kunickiemu z Krakowa za cenne roczniki ofiarowane Bibliotece.

Kursa dla lekarzy. Staraniem Wydziału lekarskiego U. J. w Krakowie odbędą się 10-dniowe kursa uzupełniające dla lekarzy w czasie od 21 do 30 czerwca 1923 r. Szczegółowy program kursów poda »Polska Gaz. lek.«. Zgłoszenia uczestnictwa i ewentualne życzenia Kolegów przyjmuje prof. dr. J. Lenartowicz, Kraków, Kopernika 36.

Towarzystwo neurologiczne w Krakowie. Na Walnem Zgromadzeniu, odbytem dnia 22. II. 1923, po zdaniu sprawozdania przez Wydział ustępujący za rok 1922, przeprowadzono nowe wybory do Wydziału Twa, w skład którego weszli: Prof. Piltz, prezes; Dyr. Zagórski, wiceprezes; Dr. Pieńkowski, sekretarz administracyjny; Dr. Zieliński, sekretarz naukowy; Dr. Artwiński, skarbnik; Dr. Jasieński i Blassberg, komisja szkontrująca.

Do sprostowania Okręgowego Związku kas chorych, zamieszczonego w Nr. 14 Pol. Gaz. lek. z d. 8. IV. 1923.

Okręg małopolski Związku lekarzy P. P. nadsyła nam w tej sprawie następujące wyjaśnienie: Akcję w sprawie poprawy położenia lekarzy Kasy chorych w Biały podjął okręg w listopadzie z. r. na życzenie obwodu bialskiego. Skoro obecnie w lutym b. r. lekarze kasowi w Biały podpisali powyższą deklarację, to najwidoczniej stosunki od tego czasu się zmieniły na korzyść, czyli, że zabiegi Okręgu małopolskiego odniosły pożądany skutek ku zadowoleniu wszystkich interesowanych czynników. Za Wydział Związku:

Dr. Trzebicki, sekretarz. *Dr. Cercha*, prezes.

Przez przeoczenie zamieszczono Sprostowanie Okr. Związku Kas chorych ułożone w tonie i formie niezupełnie grzecznej, które wysłano pod adresem redakcji lwowskiej. Wszelkie pisma, dotyczące Krakowa, należy zawsze posyłać pod adresem redakcji krakowskiej (Red. lwowska).

Lwów.

Doroczne Walne Zgromadzenie członków Towarzystwa higjenicznego we Lwowie odbędzie się dnia 30 kwietnia, w poniedziałek, w sali Polikliniki (Lindego 5) z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu ostatniego W. Zgrom. 2) Sprawozdanie Wydziału i Sekcyj. 3) Sprawozdanie kasowe. 4) Udzielenie absolutorjum. 5) Zmiana statutu. 6) Wnioski i interpelacje. Początek o godz. 6.30 wieczorem. W razie braku kompletu odbędzie się Walne zgromadzenie tego samego dnia, z tym samym porządkiem dziennym, o godzinie 7 wieczorem. Przewodniczący Dr. *Jan Opieński*, za sekretarza Dr. *Albin Garbień*.

Warszawa.

Wykłady dla lekarzy w Szpitalu Starozakonnych na Czystem. W uzupełnieniu notatki, zamieszczonej w N. 13 w Wiadomościach bieżących, podajemy, że drugi cykl wykładów odbędzie się od 15 do 25 maja b. r.

Zmarli.

Dr. Zygmunt Janczura, l. 45, major-lekarz, kierownik ambulatorjum dentystycznego w Wojsk. Szpit. Okr. we Lwowie.